Nr. 46 12. listopada 1922. Rok I.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Doc. Dr. JANUARY ZUBRZYCKI. Kraków.

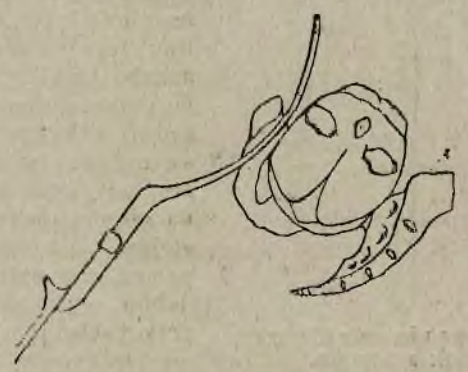
Kilka słów o kleszczach Kiellanda.*)

Opierając się raczej na piśmiennictwie, niż na szczupłym materjale mojej prywatnej praktyki, chcę podać krótkie uwagi o tak zwanych »kleszczach Kiellanda«. Kleszcze te cechują się budową niezmiernie prostą, spowodowaną głównie brakiem wygięcia miednicznego i zastosowaniem bardzo prostego przesuwalnego zamku. Zbudowane zaś zostały w tym celu, by umożliwić założenie pojedyńczych łyżek na główkę zawsze w jej wymiarze ciemieniowym bez względu na ułożenie i ustawienie samejże główki w stosunku do płaszczyzn i ścian miednicy. Dzięki swojej budowie oraz odpowiedniej technice zakładania zadanie to w zupełności spełniają.

Jak już wspomniałem, kleszcze Kiellanda możemy założyć na główkę zawsze w jej wymiarze ciemieniowym. Jeżeli zakładamy je na główkę prosto w miednicy stojącą, to technika ich zakładania nie różni się zupełnie od techniki zakładania kleszczy klasycznych. Inaczej jednak przedstawia się sprawa w tych przypadkach, w których główka zwrotu jeszcze nie dokonała i stoi poprzecznie w stosunku do sprzężnej wchodu. Wtedy to bowiem, o ile chcemy główkę uchwycić kleszczami w jej wymiarze ciemieniowym, to, rzecz jasna, jedna łyżka, przednia, przyjść musi pod spojenie łonowe, a druga, tylna, ponad kość krzyżową. Aby zaś to wykonać, trzeba użyć techniki odmiennej, niż przy kleszczach klasycznych. Kielland wspomina o dwóch metodach, przy pomocy których kleszcze te w ten sposób założyć można. Przy obu rozpoczyna od założenia łyżki przedniej. Pierwsza metoda, którą radzi posługiwać się tylko wtedy, jeżeli drugiej z jakiejkolwiek przyczyny użyć nie można, polega na przesunięciu założonych w zwykły sposób łyżek na odpowiednie miejsce główki. Przesunięcie to jest możliwe i łatwo da się wykonać kleszczami Kiellanda, a to głównie dzięki temu, że nie mają one wygięcia miednicznego, które, jak z praktyki wiadomo, najbardziej w przesuwaniu kleszczy przeszkadza. Druga metoda jest na pozór bardziej złożona i wydaje się trudniejszą. W rzeczywistości zaś jest ona o wiele łatwiejsza, szybsza, mniej uciążliwa i pewniejsza, niż pierwsza. Technika zaś tej drugiej metody przedstawia się pokrótce następująco. Wprowadza się naprzód znowu łyżkę przednią, ująwszy ją tak, jak szpadę, i to wprost pod spojenie, zużytkowując jej główkowe wygięcie jako wygięcie miednicznc. Łyżkę więc tę wprowadza się odwrotnie, niż łyżki kleszczy klasycznych, gdyż krzywizną do przodu. Poczem dopiero obraca się łyżkę o 180° tak, aby krzywizna objęła główkę. Obrót ten ułatwia z jednej strony smukła budowa łyżki, której szerokość jest o wiele mniejsza, niż kleszczy klasycznych, oraz zaokrąglenie jej brzegów. Łyżka przednia dolna po założeniu powinna trzonkiem opierać się o tylne wędzidełko sromu. Łyżkę tylną wprowadzamy od tyłu w prawidłowem ułożeniu, poczem następuje dopiero zamknięcie kleszczy, które nie natrafia na znaczniejsze trudności, i pociąganie ich ku dołowi względnie w kierunku wskazanym przez trzonki. Przy pociąganiu zazwyczaj sama główka wraz z kleszczami dokonuje zwrotu, o ile zaś go nie dokonuje, to trzeba przez odpowiednie skręcenie łyżek zwrotu tego dokonać. Nie wdaję się tutaj w szczegółowy opis techniki zakładania kleszczy Kiellanda, jest on podany w jego pracach. Jedynie tylko dla ułatwienia zrozumienia powyższych uwag, zamieszczam szereg schematycznych rycin, przedstawiających ułożenie łyżek w poszczególnych fazach ich zakładania, i to na główkę, która jeszcze zwrotu nie dokonała, a więc na główkę, której szew strzałkowy przebiega poprzecznie do sprzężnej wchodu miednicy. Na rycinach tych widać także kształt i budowę kleszczy.

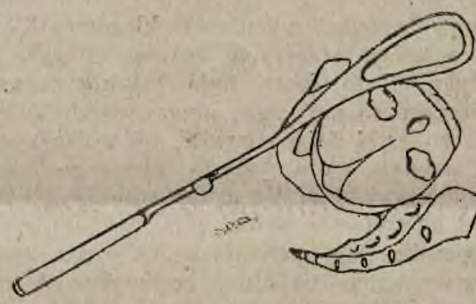
*) Według wykładu, wygłoszonego w Towarzystwie lekarskim krakowskim dnia 11. VII. 1922 r.

Rycina I.



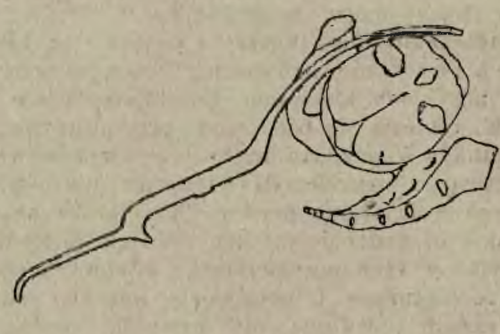
Ułożenie przedniej łyżki po wprowadzeniu jej pod spojenie łonowe wygięciem główkowem do góry.

Rycina II.



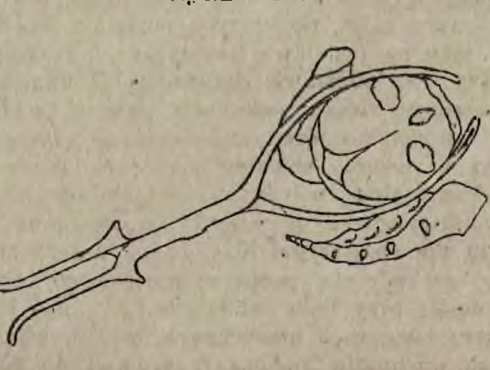
Ułożenie łyżki w czasie obrotu o 180°.

Rycina III.



Ułożenie przedniej łyżki końcowe po obroceniu jej o 180°. Łyżka obejmuje główkę.

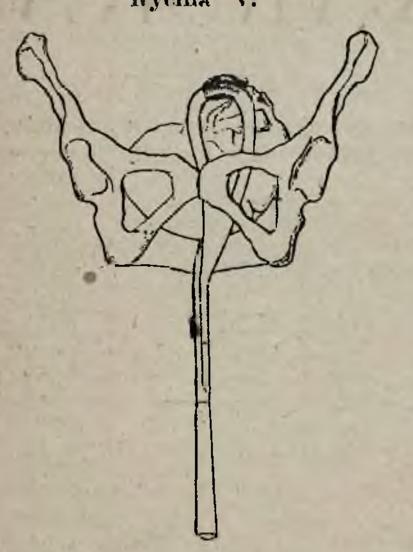
Rycina IV.



Prawidłowe ułożenie kleszczy; widok z boku.

Zdawaćby się mogło na pierwszy rzut oka, że wprowadzenie łyżki przedniej w ten nieco dziwny sposób musi być co najmniej nie zawsze łatwe. Wbrew jednak temu twierdzą prawie wszyscy bez wyjątku autorowie, iż założenie przedniej łyżki w przeważnej części przypadków łatwo wykonać, (Saenger, Mayer) a tylko w niektórych wyjątkowych razach, gdzie np. skutkiem ogólnego ścieśnienia miednicy mamy za mało miejsca na obrót łyżki, uciec się należy do bocznego wprowadzenia łyżki z następowem jej przesunięciem. Tak samo radzą niektórzy posługiwać się metodą przesuwania łyżek, gdy kleszcze zakładamy na główkę nisko w miednicy stojącą. Jak piśmiennictwo poucza, nie natrafia się podobno nigdy na trudności przy zakładaniu łyżki przedniej, lecz raczej tylnej. Przyczyny zaś tego dopatrywać się należy w tem, że ominięcie wystającego wzgórka krzyżowego jest niejednokrotnie niełatwe. Pamiętać jednak musimy o tem, że odpowiednie obniżenie trzonka łyżki przed wspomnianemi trudnościami zupełnie zabezpiecza.

Rycina V.



Prawidłowe ułożenie kleszczy; widok z przodu.

Ta druga metoda zakładania kleszczy Kiellandą spotkała się w kołach starszych doświadczonych położników z ostrą krytyką. I to może było jedną z najważniejszych przyczyn, dlaczego to narzędzie, przez innych zalecane i doskonałe bądź co bądź dające wyniki, nie zyskało jeszcze ogólnego dzisiaj uznania i nie znalazło szerszego zastosowania. Głównym przedstawicielem tej grupy autorów był Schauta, który uważał odwrotne wprowadzenie łyżki do wnętrza macicy z następowem jej obróceniem za rzecz zgoła niebezpieczną i grożącą co najmniej rozdarciem ściany macicy. Rozdarcie to, względnie pęknięcie, miałoby, zdaniem Schauty, być wynikiem wypuklenia się i rozciągnięcia mięśnia macicznego na obracanej łyżce. Dlatego też twierdzi Schauta, że kleszcze Kiellanda, to narzędzie, którym tylko w bardzo wyjątkowych przypadkach i tylko położnicy technicznie bardzo wysoko stojący mogą się posługiwać.

Doświadczenie jednak kliniczne poucza, że teoretyczne wywody Schauty nie są słuszne, a tem samem i zarzut przez niego uczyniony kleszczom Kiellanda nie wytrzymuje krytyki. Okazało się bowiem, że przy należytem uwzględnieniu warunków i wskazań nigdy przy wykonywaniu zabiegu kleszczowego sposobem Kiellanda nie doszło do rozdarcia lub pęknięcia ściany macicy. Tutaj też zwracam uwagę na to, że takie uszkodzenie mięśnia macicznego wydarzyć by się mogło tylko w tych przypadkach, w których spotykamy nadmierne rozciągnięcie i obciśnięcie mięśnia macicznego. I w takich razach radziłbym dla pewności posługiwać się raczej przy zakładaniu kleszczy Kiellanda metodą przesunięcia, a nie obracania łyżki przedniej.

Zdaniem Kiellanda, kleszcze przez niego podane, mają cały szereg zalet, do których poznania doszedł Kielland nie tylko na podstawie teoretycznego rozważania, lecz co ważniejsza i na podstawie doświadczenia klinicznego. Przy pomocy opisanych kleszczy ukończył sam Kielland 362 porodów. Z tych tylko jeden zakończył się śmiercią matki, i to dopiero w połogu, wskutek zakażenia, powstałego rzekomo przed zabiegiem; w jednym nastąpiło uszkodzenie stawu krzyżowo-biodrowego (u pierwiastki ze ścieśnioną miednicą), a w żadnym nie spostrzegał Kielland zupełnego pęknięcia krocza, lub uszkodzenia pęcherza moczowego. Śmiertelność płodów wynosiła przy tych zabiegach 1,4%, gdy śmiertelność płodów przy kleszczach klasycznych, wykonywanych wśród tych samych warunków, oblicza Winckel na 9,8% Bokkelmann i Dreyer na 4,7%. Kielland przypisuje dobre wyniki, uzyskane przy pomocy swej metody, głównie trzem czynnikom. Pierwsze temu, że kleszcze, podane przez niego, chwytają główkę zawsze i wśród każdych warunków w jej wymiarze ciemieniowym, a więc w wymiarze idealnym dla kleszczy; drugie, że dzięki swojej budowie ujmują główkę silnie, nie zgniatając równocześnie jej kości czaszki i twarzy; trzecie, że odtwarzają fizjologiczny mechanizm porodowy. Te to trzy czynniki sprawiają, że kleszcze Kiellanda przewyższają pod wieloma względami kleszcze klasyczne i nad temi to ich zaletami teraz z kolei pokrótce się zastanowię.

Przedewszystkiem pamiętać należy o tem, że uchwycenie główki zawsze w jej wymiarze poprzecznym wywołać musi i wywołuje siłą faktu wydłużenie się jej wymiaru podłużnego, a zmniejszenie poprzecznego. Przez to, rzecz jasna, zakładając kleszcze Kiellanda na główkę, która przez wchód miednicy jeszcze nie przeszła, nie tylko, jak to przy zwykłych wysokich kleszczach bywa, nie zwiększamy niestosunku porodowego, lecz przeciwnie zmniejszamy go i wprowadzenie główki do miednicy ułatwiamy. Ma to bardzo doniosłe praktyczne znaczenie i pozwala zarazem na uzasadnione teoretycznie twierdzenie, że zabieg kleszczowy Kiellanda — nawet przy nieznacznych ścieśnieniach miednicy — da wyniki dobre. I rzeczywiście rzekomo niektórzy autorowie (A. Mayer, Kielland) w takich przypadkach z dobrym skutkiem go stosowali. Pomimo to atoli ja osobiście uważam, że kleszcze Kiellanda tak, jak wogóle wszystkie rodzaje kleszczy, nie są narzędziem, którémby można było się posługiwać celem zmniejszenia niestosunku porodowego, a więc przy miednicach ścieśnionych.

Ze strony pochwy, sromu i krocza, główka rodząca się w kleszczach Kiellanda nie natrafia na tak wielki opór, jak główka, rodząca się w innych kleszczach. Przyczyny zaś tego szukać znowu należy w tem, że kleszcze Kiellanda przylegają ściśle do główki i nie odstają od niej, jak to się dzieje przy zwykłych kleszczach, założonych na główkę czy to w wymiarze podłużnym, czy też skośnym a nawet poniekąd w poprzecznym. Skutkiem tego i zwrot główki jest łatwiejszy i niebezpieczeństwo uszkodzenia ścian szyjki i pochwy mniejsze, aniżeli przy użyciu innych rodzajów kleszczy. Główka, objęta przylegającemi ściśle do niej łyżkami kleszczy Kiellanda, zwraca się swobodnie wraz z kleszczami względem ścian bocznego odcinka kanału rodnego. Główka zaś, uchwycona nieprzylegającemi do niej należycie łyżkami kleszczy klasycznych, o ile wogóle się zwraca, to skręca równocześnie w mniejszym lub większym stopniu rozpięte na odstających łyżkach miękkie ściany dolnego odcinka kanału rodnego, narażając je skutkiem tego na znaczne rozdarcia lub uszkodzenia. Następstwem tej samej przyczyny jest i to, że urodzenie główki kleszczami Kiellanda wymaga mniejszego nakładu pracy, niż urodzenie główki kleszczami wysokiemi lub zwykłemi niskiemi. Uszkodzenia, i to zazwyczaj tylko ścian pochwy, z któremi przy zwrocie główki kleszczami Kiellanda czasami się spotkamy, są wynikiem tego, że czasami za nisko wprowadzone łyżki nie chwytają całej główki, lecz tylko jej dolny odcinek, opierając się końcami na kościach twarzy i skutkiem tego od niej odstają. Odstając zaś przy zwrotach skręcają rozpiętą na niej pochwę i wywołują pęknięcia jej ścian. Uszkodzenia te więc, jak z powyższego widać, są wynikiem raczej błędu w technice zakładania kleszczy, a nie winą narzędzia bezpośrednio.

Kielland twierdzi dalej, że główka objęta jego kleszczami rozszerza ujście niezupełnie rozwarte jednostajniej i łagodniej, aniżeli główka uchwycona innemi rodzajami kleszczy. Twierdzenie zaś to uzasadnia tem, że łyżki jego kleszczy, nie odstając od główki sprawiają, iż brzeg ujścia rozpina się na całym obwodzie, zstępującego, stożkowatego odcinka główki, a nie tak, jak przy kleszczach klasycznych, tylko na dwóch końcowych przeciwległych punktach cięciwy, którą tworzą ponad główką odstające łyżki.

Wspominając o zaletach kleszczy Kiellanda, nie można pominąć faktu, że łyżki te, dobrze założone, nigdy się nie spłożą. Przypisać to należy po pierwsze temu, że kleszcze te, ujmując główkę w wymiarze jej poprzecznym, ściśle do niej przylegają, po drugie temu, że dzięki swojej

budowie (brak wygięcia miednicznego) chwytają nie tylko kości czaszki, lecz i kości twarzy, zyskując przez to pewniejszy i silniejszy punkt zaczepienia. Dzięki również tym własnościom, jak nie mniej dzięki smukłej budowie łyżek, obrażenia główki płodu, sprawione kleszczami Kiellanda, są o wiele mniejsze i rzadziej się przytrafiają, niż przy kleszczach klasycznych.

Wskazania do zabiegu kleszczowego Kiellanda są w ogólnych zarysach takie same, jak do każdego innego zabiegu kleszczowego. Ponieważ atoli posługujemy się przy wykonywaniu go kleszczami, które możemy zakładać w wymiarze prostym miednicy, przeto w pewnych chwilach, a mianowicie przedewszystkiem przy główce, ustawionej jeszcze poprzecznie, będzie zabieg Kiellanda bardziej wskazany, niż inny rodzaj zabiegu kleszczowego, a co za tem idzie, da lepsze wyniki. Zastanowię się tu pokrótce nad pewnemi okolicznościami, przy których właśnie zabieg Kiellanda przedewszystkiem powinien znaleść zastosowanie. Zacznę zaś od tych przypadków, które ja sam miałem sposobność spostrzegać w mojej praktyce.

Kleszcze Kiellanda zakładałem dotychczas dopiero trzy razy. Dwa razy jako kleszcze niskie przy niskiem poprzecznem ustawieniu główki, raz jako kleszcze wysokie przy główce niezupełnie ustalonej. W dwóch pierwszych przypadkach zakładałem je sposobem przesuwania łyżek w trzecim sposobem obracania łyżki przedniej. Przy wprowadzeniu i zamknięciu łyżek nie natrafiłem w żadnym przypadku na żadne trudności. Uderzającem było, jak łatwo, w porównaniu do zwykłych kleszczy, łyżki w dwóch pierwszych przypadkach przesunąć się dały, oraz łatwość, z jaką główka zwrotu dokonała. Co do trzeciego przypadku zauważyć muszę, że ten dziwny na pozór sposób wprowadzenia łyżki przedniej, tak bardzo niepokojący tych lekarzy, którzy nie posługiwali się kleszczami Kiellanda, oraz tak zwalczany przez Schautę, okazał się nadspodziewanie łatwym technicznie. Urodzenie płodu wymagało w porównaniu do kleszczy osiowych niepomiernie mniejszego nakładu siły, a zwrot główki dokonał się w kleszczach prawie bez mojego współudziału. W jednym tylko z moich przypadków powstało pęknięcie krocza drugiego stopnia, i to u pierwiastki, której płód ważył 4010 gr. Obrażeń zaś główki płodu, poza bardzo nieznacznemi zdarciami naskórka, nie spostrzegałem w żadnym z moich przypadków.

Nie ulega dla mnie żadnej wątpliwości, że niskie poprzeczne ustawienie główki, to jedna z tych okoliczności, które stanowić będą wskazanie do zabiegu Kiellanda. Wyższość bowiem omawianego rodzaju zabiegu w tych przypadkach ponad zabiegiem klasycznym, okazuje się chociażby już w tem, że nie potrzebujemy łyżek kleszczy, jak to prawie zawsze przy kleszczach klasycznych jest konieczne, zakładać po raz drugi po doprowadzeniu główki do wymiaru skośnego miednicy, lecz raz narzędzie nałożywszy, główkę zwracamy i następowo wyciągamy.

Bezsprzecznie także kleszcze Kiellanda będą dawać znakomite wyniki, jeżeli ich użyjemy jako kleszczy wysokich. Zakładamy je wtedy także na główkę poprzecznie stojącą we wchodzie lub nawet ponad wchodem miednicy, zmniejszamy jej wymiar ciemieniowy, ułatwiając jej wstąpienie do miednicy i odtwarzając typowy przebieg prawidłowego mechanizmu porodowego kończymy poród wprost uderzająco łatwo w porównaniu do kleszczy osiowych.

Niestety nie miałem dotychczas sposobności wypróbować kleszczy Kiellanda przy innych warunkach porodowych. Dlatego, nie mając w tym kierunku własnego doświadczenia, przy omawianiu tych zabiegów oprzeć się muszę na zdaniach innych klinicystów, czerpiąc je z obfitego już piśmiennictwa.

Nawet jeden z największych przeciwników kleszczy Kiellanda, Schauta, przyznaje, że mogą one znaleść zastosowanie i dać dobre wyniki przy twarzowem lub czołowem poprzecznem ustawieniu główki. Z tem zapatrywaniem Schauty zgadzają się niemal wszyscy położnicy. Wyniki bowiem kleszczy klasycznych w tych przypadkach są tak zatrważająco niekorzystne, iż wogóle nie wytrzymują porównania ze znakomitemi wprost wynikami kleszczy Kiellanda. Dobre zaś tutaj wyniki kleszczy Kiellanda odnieść należy do tego, że kleszczami temi chwytamy główkę w jej wymiarze poprzecznym (kleszcze klasyczne chwytają główkę w tych razach w wymiarze podłużnym) i rodzimy ją, odtwarzając fizjologiczny mechanizm czołowego lub twarzowego.

Przy mniejszego stopnia defleksyjnych ułożeniach główki płodu zalety kleszczy Kiellanda w porównaniu do kleszczy zwykłych nie uwydatniają się w tak wysokim stopniu. Chociaż i tu np. przy ciemieniowym dużym możność zwrócenia każdej chwili w kleszczach Kiellanda twarzy płodu pod spojenie lub ku kości krzyżowej (zwrot możliwy jest nawet o 135°) może mieć ważne znaczenie (Hoffmann).

Przy miednicy lejkowatej radzi posługiwać się kleszczami Kiellanda Mayer. On też twierdzi, że nadają się one, właśnie dzięki możności przesuwania wzajemnego łyżek, w przypadkach przodowania kości ciemieniowej, lecz tylko tylnej a nie przedniej.

Liczba prac, dotyczących kleszczy Kiellanda, jest już dzisiaj dosyć pokaźna; autorów, zajmujących się tą sprawą, można, według ich zapatrywań, podzielić na trzy grupy. Do pierwszej zaliczyć należy tych, którzy uważają zabieg Kiellanda za dopuszczalny jedynie tylko w bardzo wyjątkowych przypadkach, np. w położeniach twarzowych lub czołowych, o ile główka zwrotu jeszcze nie dokonała, i to wtedy, gdy inne zabiegi w tych razach używane już w rachubę nie wchodzą zupełnie (Schauta).

Druga grupa ma o wiele liczniejszych przedstawicieli. Zaliczyć do niej należy wszystkich tych, którzy uważają zabieg Kiellanda za bardzo dobry i radzą go stosować we wszystkich poprzednio omówionych okolicznościach (Meyer, Saenger, itd). Z tych autorów jedni uważają kleszcze Kiellanda za narzędzie, którem po wyćwiczeniu się każdy lekarz praktyk posługiwać się może i powinien. Drudzy sądzą, że należy te kleszcze oddać do rąk tylko bardzo wytrawnych klinicystów i wysoko technicznie wyrobionych położników, tem samem sprzeciwiają się temu, aby lekarze praktycy na prowincji niemi się posługiwali. Ci autorowie uzasadniają swoje stanowisko rzekomem niebezpieczeństwem, na jakie przy nieumiejętności i nierozwadze operatora może być narażona rodząca podczas wprowadzania łyżki przedniej, a zwłaszcza podczas jej obracania. Zdaniem mojem obawy przed metodą obracania łyżki przedniej są zupełnie bezpodstawne i nieuzasadnione. Sądzę bowiem, że założenie kleszczy Kiellanda tą nową drugą metodą, oczywiście przy należytem ocenieniu warunków porodu w danym przypadku, stanu dolnego odcinka macicy i obciśnięcia mięśnia macicznego, nie jest ani niebezpieczne, ani nie powinno natrafiać na znaczniejsze trudności. Ale, pominąwszy już nawet i to, uczynić muszę autorom zarzut, że w wywodach swoich zapominają, iż kleszcze Kiellanda założyć można i w inny, zupełnie niewinny, że tak powiem, sposób przez przesuwanie tylko łyżek. Dowodzi tego praca Berecza, który zakładał kleszcze Kiellanda 26 razy wśród najrozmaitszych warunków porodowych, i to tylko przy pomocy metody przesuwania łyżek zawsze z dobrym wynikiem. A jeżeli już godzimy się na to, że zabieg Kiellanda jest w wielu razach lepszy, niż zabieg kleszczowy klasyczny, to czemuż nie wyćwiczyć jego techniki należycie i posługiwać się nim ogólnie ku korzyści rodzących, lecz zachować go tylko dla niektórych szczęśliwych. Ogólnie rzecz biorąc, sądzę, że należy, wypróbowawszy jakąś metodę operacyjną, przyjąć ją lub odrzucić zupełnie, zależnie od tego, czy się okazała dobrą lub złą, a nie zawarować ją tylko dla pewnej grupy wybrańców. O ile się zaś ją uzna za dobrą i przyjmie, to przez odpowiednie wypracowanie ścisłych wskazań i warunków zabiegów, oraz przez należyte wyćwiczenie techniki, należy zapewnić jej ogólne zastosowanie. Sam, co prawda, zakładałem kleszcze Kiellanda tylko wśród stosunkowo niezawiłych i prostych okoliczności, brak mi doświadczenia osobistego w ciężkich przypadkach. Sądzę jednak, opierając się na tem, co stwierdzić dotychczas miałem sposobność, oraz na piśmiennictwie, że wykonanie zabiegu Kiellanda, nawet

wśród ciężkich warunków porodowych, nie może być ani tak trudne, ani też tak niebezpieczne, aby lekarzowi praktykowi, który technikę tego zabiegu zna, nie można było oddać go do użytku. Uważam przeciwne stanowisko za zupełnie nieuzasadnione i przypuszczam, że każdy po rozpatrzeniu powyższych moich wywodów i przyswojeniu sobie techniki zakładania kleszczy Kiellanda, zupełnie ze mną się zgodzi.

Pomimo, że należę do zwolenników zabiegu Kiellanda, jak to zresztą z powyższego wynika, to nie pochwalam i nie mogę się zgodzić ze stanowiskiem trzeciej grupy autorów. Uważam je bowiem za nader skrajne, a skutkiem tego, jak to w takich razach najczęściej bywa, za niesłuszne. Autorowie tej grupy uważają kleszcze Kiellanda za narzędzie tak znakomite i tak dobre dające wyniki, że radzą zaniechać używania wogóle innych rodzajów kleszczy, a posługiwać się tylko kleszczami Kiellanda. Uważają oni klasyczne kleszcze tak niskie, jak i osiowe, za przeżyte, przypisują im tylko historyczne znaczenie i sądzą, że należy zaniechać nauczania posługiwania się niemi; jednem słowem chcą zastąpić tak niskie, jak i wysokie kleszcze klasyczne, kleszczami Kiellanda. Jest to stanowisko zanadto skrajne i niesłuszne, nie mniej jednak stanowi niezbity dowód, jak dobry i w praktyce pożyteczny musi być zabieg Kiellanda. Wszyscy, którzy się niem posługiwali, prawie bez wyjątku przyznają mu w mniejszym lub większym stopniu niewątpliwe zalety, a ostrzeżenia przed jego użyciem oparte są tylko na teoretycznych wywodach, a nie na praktycznem doświadczeniu i pochodzą najczęściej od tych, którzy kleszczy Kiellanda nigdy w ręku nie mieli.

Twierdzę stanowczo, że technika zabiegu Kiellanda nie jest tak trudną, aby lekarz praktyk nie mógł jej całkowicie opanować. Z tego punktu widzenia wychodząc oddałbym kleszcze Kiellanda i polecił do użytku lekarzowi praktykowi. Żądałbym jednak spełnienia dwóch warunków od każdego, któryby, wyćwiczywszy się w technice zabiegu Kiellanda, chciał się nim w praktyce posługiwać. Pierwszy warunek, to umiejętność dokładnego badania położniczego (na co już i Kielland zwrócił uwagę) i należyte zdanie sobie sprawy z ułożenia główki oraz stanu dolnego odcinka macicy; drugi warunek, to dokładna znajomość fizjologicznego mechanizmu porodowego. Są to, mojem zdaniem, warunki, bez których prowadzenie zabiegu jest niemożliwe. Kleszcze Kiellanda bowiem, to narzędzie, które dlatego tylko daje dobre wyniki, że odtwarza fizjologiczny mechanizm porodowy. Odtwarzanie zaś fizjologicznego mechanizmu porodowego bez jego zasadniczej znajomości i bez zdania sobie sprawy z ułożenia główki jest w zupełności niemożebne, a popełnienie błędu w tym kierunku pociąga za sobą skutki groźne dla rodzącej, których uniknąć można na pewno, jeżeli się uczyni zadość wspomnianym warunkom.

Piśmiennictwo:

Schauta: Zentrlbl. f. Gyn. 1918. Mayer: Zentrlbl. f. Gyn. 1921. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. LVIII. Hamm: München. med. Woch. 1917. Sołowij: Polska Gazeta lekarska 1921. Saenger: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 44. Hoffmann: Zentrlbl. f. Gyn. 1922. Fortschrif. f. Med. 38. J. 18. Nr. Neumann: Zentrlbl. f. Gyn. 1922. Riediger: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1921. Zentrlbl. f. Gyn. 1920. Küster: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1919. Kielland: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 43.

Dr. T. BYSZEWSKI asyst. oddz.
Dr. W. CZARNOCKI asyst. Zakładu. Warszawa.

Przyczynek do ostrego rozszerzenia żołądka.

Z Oddziału chirurgicznego szpitala Dzieciątka Jezus. (Ordynator Dr. med. Z. Sławiński) i Zakładu Anatomji Patologicznej (Dyr. Prof. J. Hornowski).

Przypadki ostrego rozszerzenia żołądka zajmują od lat wielu żywo umysł chirurgów. Chociaż jest dużo prac z tej dziedziny, ustalenie jednak jednolitej patogenezy większości przypadków nie wyszło poza obręb przypuszczeń. Każden więc nowy przypadek może rzucić nieco światła na dotychczas niejasne szczegóły w przebiegu powyższego cierpienia.

Podajemy poniżej krótki opis przypadku, danych sekcyjnych i kilka uwag, dotyczących patogenezy i diagnostyki.

R. R. lat 26, urzędnik, zachorował przed 48 godz. przybył do szpitala dnia 31. X. 1921 r. o godz. 5-tej pp. Wywiady: Chory nie może, ze względu na stan ciężki, podać szczegółów z życia swego: nie zapadał na jakieś cierpienie poważniejsze. W ostatnim roku pracował, jako szofer, później, jako urzędnik, przy samochodach ciężarowych; życie prowadził bardzo ruchliwe. Od 2 tygodni czuł się niewyraźnie, cierpiał na rozwolnienie, które mu nie sprawiało większych dolegliwości. Dnia 29. X. 1921 r. był na wieczorku, gdzie jadł i pił, przenosił niewielki stolik. Około godz. 12 w nocy poczuł silne bóle w żołądku, musiał więc wrócić do domu. Nazajutrz wzmożenie objawów, czkawka, bardzo silne pragnienie, wzdęcie brzucha, brak stolca i gazów. Wysoka lewatywa wyników nie dała; wobec groźnego stanu został przywieziony do szpitala.

Stan obecny. Chory bardzo blady z zapadniętemi oczami, niespokojny, tętno 110 na 1', słabo napięte, język znacznie obłożony. Ciepłota 36,2. Brzuch wzdęty na linji pośrodkowej równomiernie, beczkowaty, wypuk bębenkowy; przepona stoi wysoko, oddech bardzo utrudniony, szybki, w nadbrzuszu widoczne ruchy robaczkowe. Przez zgłębnik, wprowadzony na głębokość 55 cm, nie otrzymano treści żołądkowej. Bez wyraźnego rozpoznania zdecydowano poddać chorego natychmiastowej operacji.

Zabieg operacyjny. O godzinie 6 wieczorem w uśpieniu chloroformem dokonano otwarcia jamy brzusznej (Dr. Z. Sławiński). Rozległe cięcie w linji pośrodkowej; po otwarciu otrzewnej wyłonił się częściowo twór napięty, podobny do torbieli; w dolnym jego odcinku koło spojenia łonowego uwydatniają się naczynia krwionośne równoległe i sieć, co dowodzi, że w ranie leży żołądek o rozmiarach olbrzymich, który nie daje się wydostać z powodu bardzo silnego napięcia. Powtórne założenie zgłębnika nie daje wyniku. Wobec tego, po nałożeniu szwu kapciuchowego na przednią powierzchnię żołądka, dokonano nakłucia trójgrańcem. Początkowo wyszły w znacznej ilości gazy, następnie około 3 litrów płynu wodnistego z kłaczkami zielonkawemi; nie udało się w zupełności opróżnić żołądka; szwy kapciuchowe zaciągnięto. Po wydostaniu się żołądka ku górze uwydatnia się nadto bardzo znaczne rozszerzenie odźwiernika i dwunastnicy. Kończy się ono nagle bardzo wyraźną granicą, jako smuga zbliznowaciałej otrzewnej, idąca w postaci sierpa od krezki poprzecznicy na krezkę jelita czczego i zamykająca światło dwunastnicy. Po drugiej stronie granicy na lewo leży zapadnięte i skurczone jelito czcze. Dookoła białej smugi lekkie przekrwienie otrzewnej i nieznaczna ilość płynu krwistego w wolnej jamie otrzewnej. Po nadcięciu powyższej smugi bliznowatej, nie zawierającej wyraźnych naczyń, zawartość dwunastnicy i uniesionego żołądka z łatwością wylewa się i wypełnia zapadnięte jelito czcze. Wobec ciężkiego stanu chorego na tem zabieg ukończono i ranę zeszyto warstwami.

1. XI. Stan bez zmiany widocznej. Brzuch wzdęty, tętno 115, t° 36,1°. Postanowiono dokonać jejunostomji. Zabieg operacyjny (Dr. Z. Sławiński) wykonano w znieczuleniu miejscowem (Novocaina); w okolicy Mac-Burney'a szew kapciuchowy na rozciągnięte jelito i założenie drenu gumowego. Wycieka obficie płyn wodnisty z kłaczkami zielonkawemi.

3. XI. Bez zmiany na lepsze. Przez dren wysączyło się od 3 do 4 litrów cieczy. Wzdęcie brzucha bardzo znaczne, moczu bardzo mało. Ciągłe zwracanie wypitych płynów. Przepłukano żołądek — nieznaczna ilość cieczy zielonkawej; potem na 2—3 godziny zwracania ustały.

4. XI. Bez zmiany. Wypłukano żołądek dwukrotnie. Wieczorem odeszło trochę gazów i kawałek kału. Tętno 140 bardzo nikłe. Ciepłota 35,6. Przez sączek z jelita cienkiego nic odchodzi nic. Osłabienie, ogólna depresja. O godzinie pierwszej w nocy śmierć.

Badania pośmiertnego zwłok dokonano tegoż dnia w 9 godzin po śmierci. Ustaliło ono obraz następujący:

Mężczyzna mocnej i prawidłowej budowy, miernie odżywiony, nie ma szczególnych zmian na skórze lub w tkance podskórnej. Wzdłuż linji pośrodkowej brzucha stwierdza się cięcie chirurgiczne od wyrostka mieczykowatego prawie do spojenia łonowego, na całej przestrzeni zespolone szwem. W linji sutkowej prawej, poniżej pępka, otwór operacyjny, około 5 cm długości, wypełniony jelitem cienkiem, z wprowadzonym drenem gumowym. Brzuch wypukłony. Po otwarciu jamy brzusznej rzuca się w oczy przedewszystkiem żołądek zarówno ze względu na wielkość, jakoteż ustawienie. Dolna granica żołądka sięga połowy odległości między pępkiem, a spojeniem łonowem. Ustawienie żołądka jest więcej skośne w stosunku do długości osi ciała, niż normalnie. Na granicy dna i części odźwiernikowej uwidacznia się wyraźnie kątowate zagięcie żołądka. Dwunastnica, zazwyczaj niewidoczna, przy oglądaniu jamy brzusznej, ujawnia się w postaci tworu balonowatego, sterczącego ku przodowi i ku stronie prawej i dochodzącego do wielkości główki noworodka. Zawiera ona, podobnie jak żołądek, wielką ilość płynu. Przy ucisku na żołądek lub nawet na dwunastnicę, zawartość płynna nie przelewa się do jelita czczego. Objaw ten był powodem zwrócenia uwagi na ewentualną przeszkodę, uniemożliwiającą przesuwanie się treści pokarmowej. Oględziny żołądka i dwunastnicy dały wynik następujący: Dno żołądka zespolone ze śledzioną krótkiemi, lecz mocnemi zrostami. Zewnętrzna powierzchnia śledziony takiemiż zrostami przytwier-

dzona do otrzewnej ściennej. Na przedniej powierzchni żołądka w pobliżu krzywizny większej stwierdza się gwiazdowatą białą bliznę średnicy około 2 cm. Naczynia krwionośne są nieco silniej zaznaczone, lecz otrzewna ma zwykły połysk i wygląd. Obmacywanie odźwiernika nie wykazuje tutaj przyczyny niedrożności. Posuwając się dalej od góry ku dołowi, na poziomie przejścia dwunastnicy w jelito czcze, spostrzega się smugę białawą, ciągnącą się wzdłuż przebiegu tętnicy i żyły krezkowej górnej. Obmacywanie tej smugi stwierdziło istnienie dosyć twardego powrózka zaotrzewnowego. Oględziny dokładne krezki jelit cienkich i jelita grubego dało wynik następujący: w krezce esicy oraz jelit są pasemka białawe tkanki łącznej, występujące najwyraźniej w krezce esicy. Po stwierdzeniu tych zmian oddzielono jelito czcze i tym sposobem udostępniono wejście do dwunastnicy, przepuszczające z łatwością wskaziciela. Mimo to zawartość żołądka i dwunastnicy nawet przy mocnem uciskaniu nie dała się przesunąć na zewnątrz. Dopiero po nadcięciu sznura bliznowatego, biegnącego wśród naczyń krezkowych, treść żołądka i dwunastnicy w znacznej ilości, przy słabym nawet ucisku, zaczęła się wylewać na zewnątrz.

Otwarcie żołądka i dwunastnicy wykazało obecność cieczy wodnistej w ilości przeszło 2-ch litrów, mętnej, zielonkawej, zupełnie nie zawierającej pozostałości pokarmowych. Dwunastnica, poza bardzo znacznem ścieńczeniem ściany, innych zmian ani w ścianie, ani w błonie śluzowej nie wykazywała, natomiast w błonie śluzowej żołądka nawprost blizny na surowicówce spostrzeżono stożkowate ustawienie błony śluzowej, a na jego szczycie owrzodzenie kraterowate, drążące w głąb na 3—5 mm. Na dnie żołądka zauważono również 2 drobne owrzodzenia powierzchowne. Najbardziej jednak ciekawe było stwierdzenie okrężnego owrzodzenia u wpustu żołądka, o brzegach twardych, zbitych, zwężającego wpust tak dalece, iż światło nie przekraczało 0,5 cm. Powyżej wpustu cały przełyk, był workowato rozszerzony; światło jego wynosi do 10 cm, a grubość warstwy mięsnej dochodzi do 0,5 cm. Poza temi głównemi zmianami w obrazie sekcyjnym zauważono: znaczny zastój w płucach i jelitach, wybroczynki pod opłucną, pod nasierdziem, oraz zmiany miąższowe w mięśniu sercowym, wątrobie i nerkach.

Pierwszą okolicznością, która uderza przy zestawieniu całokształtu choroby z badaniem pośmiertnem, jest ten dziwny rozdźwięk między wywiadem, a stanem rzeczywistym zmian, wykrytych podczas operacji i na stole sekcyjnym. Przyczyną była tu prawdopodobnie, znaczna depresja chorego, zależna od samozatrucia i sprawiająca, że chory nie mógł sobie poważniejszych cierpień przypomnieć.

Ostre rozszerzenie żołądka przebiega zwykle wśród objawów niedrożności przewodu pokarmowego, świadczących o ciężkiem zachorzeniu. Sprawa rozwija się gwałtownie i ponad wszystkiem górują objawy następujące:

1) Częste i uporczywe zwracania, 2) silne wzdęcie okolicy nadpępkowej, jednoczesne zniknięcie stłumienia wątrobowego i śledzionowego, 3) wysokie ustawienie przepony, 4) utrudnione oddechanie, 5) zapad.

Do tych objawów dodaje szereg autorów następujące: 6) zmniejszenie ilości moczu, 7) bardzo silne pragnienie.

Z tych objawów mogliśmy zauważyć w opisanym przypadku nie wszystkie i mniej może charakterystyczne, a mianowicie:

1. Wzdęcie okolicy nadpępkowej, 2. silne pragnienie, 3. wysokie ustawienie przepony, 4) utrudnienie oddychania.

Przeciwko niedrożności przemawiały: 1. Brak zwracań oraz 2. stwierdzenie ruchów robaczkowych, które raczej przemawiać mogły za niedrożnością jelitową. Ruchy takie były zauważone tylko w jednym przypadku S o m m a r i n a.

Trudności rozpoznawcze, podnoszone są przez różnych autorów, i powodują, jak sądzi K u r u, tak wysoki odsetek śmiertelności w tej sprawie.

Jakież wnioski mogą być wysnute na zasadzie badania sekcyjnego i w jakim związku pozostają objawy kliniczne z danemi sekcyjnemi?

Klinicznie podejrzewano niedrożność przewodu pokarmowego, z tego też względu dokonano dwukrotnie zabiegu operacyjnego, zdążającego do usunięcia przeszkody; w gruncie rzeczy otrzymano tylko chwilowe, lecz nikłe polepszenie. Przypuszczalną przyczynę niedrożności w postaci fałdu bliznowatego, leżącego na przedniej powierzchni dwunastnicy usunięto podczas pierwszego zabiegu. Obraz sekcyjny ustalił niewątpliwie niedrożność dwunastnicy, chociaż żadnej przyczyny wewnętrznej nie można było stwierdzić. Zastanawiając się jednak nad danemi sekcyjnemi, można wytłómaczyć mechanizm zamknięcia i niedrożności czynnościowej zmianami następującemi: smugi bliznowate, biegnące wzdłuż tętnicy krezkowej górnej, i zrosty w dnie żołądka, aczkolwiek same przez się w warunkach normalnych nie mogły wywołać niedrożności, jednak, z chwilą przepełnienia żołądka i opuszczenia ku dołowi, przy jednoczesnem unieruchomieniu dna żołądka, były tą pierwszą chwilą, która prowadziła do niemożności opróżnienia żołądka. Chwilowy ten stan z godziny na godzinę musiał się pogarszać, zwłaszcza, że opuszczenie się żołądka a tem samem naciąganie wiązu, w którym biegną naczynia krwionośne, sprowadzić musiało zaburzenia w krążeniu. Sprowadzić to musiało znaczne przesiąkanie cieczy surowiczej do wnętrza żołądka. To przesączanie się, obciążając coraz to bardziej żołądek, coraz bardziej pogarszało stan, już początkowo istniejący.

Wytworzyć to musiało błędne koło.

W warunkach zwykłych, wobec przeszkody w krążeniu treści pokarmowej, powstają ruchy przeciwrobaczkowe i następują ruchy zwrotne jelit i żołądka, wyrażające się klinicznie w postaci wymiotów. Nie miały one miejsca w naszym przypadku z powodu znacznego zwężenia wpustu, które uniemożliwiało akt wymiotny. Czy możemy ująć dokładnie na zasadzie danych sekcyjnych patogenezę naszego przypadku? Jest to niemal niemożliwe i musimy ograniczyć się do szeregu przypuszczeń, tłómaczących chociażby większość szczegółów całego obrazu. A więc rzeczą niewątpliwą jest, iż dookoła żołądka i dwunastnicy musiała kiedyś toczyć się sprawa odczynowa zlepna, która dała szereg zrostów i blizn; sprawa ta musiała dawać objawy t. zw. *perigastritis et periduodenitis circumscripta adhaesiva.* Pozatem mniej lub więcej wybitne zmiany bliznowate w krezce wskazywaćby mogły na często powstające tu zmiany, najprawdopodobniej okręcenia lub rozciągania i w związku z tem występujące zaburzenia w krążeniu. Te zmiany początkowo nikłe, prowadziły do zmian stałych w krezce, do wogóle gorszego odżywiania ścian jelitowych, a być może i żołądka. Zmiany odżywcze nie mogły nie wpłynąć na mięśniówkę. Błahy też powód mógł wywołać niedomogę żołądka. Powodem tym być musiało nadużycie przez chorego płynów tego wieczora, gdy tak nagle zachorował. Nic też dziwnego, iż żołądek, umocowany w okolicy dna i zamknięty przez wpust na kształt klapy, z drugiej zaś dwunastnicą, otoczoną bliznowatemi smugami, gdy chory przyjął tylko trochę większą nad miarę ilość płynów, sprowadziło to w przewodzie pokarmowym niedrożność. Mechanizm tej niedrożności miał następujący przebieg: Zawarte w większej ilości płyny, rozciągając żołądek, odsunęły jego dolną granicę w dół, przez to naciągnęła się krezka, opuszczonych do miednicy jelit cienkich. Naciągnięcie zaś krezki było tą przyczyną, która przy pomocy otaczających dwunastnicę sznurów bliznowatych, stworzyła jej niedrożność. Zamknięty z dwu stron żołądek i dwunastnica próbowały jednak pokonać przeszkodę zapomocą usilnych ruchów robaczkowych, lecz nie zdołały się opróżnić, ani przez usta, ani do jelit. Nastąpiła niedomoga ruchowa żołądka i dwunastnicy z przesiąkaniem. Zawartość żołądka i dwunastnicy, nie zobojętniona przez wydzielinę i florę jelit cienkich, wsysała się, wywołując samozatrucie i pogarszając tem stan ogólny. Wobec tego, usunięcie podczas operacji przeszkody dookoła dwunastnicy, nie osiągnęło już trwałego skutku, gdyż żołądek i dwunastnica nie miały dostatecznej siły ruchowej, aby się opróżnić całkowicie.

Wykluczenie żołądka i dwunastnicy z normalnej ich czynności nie może jeszcze tłómaczyć samego zejścia śmiertelnego, które musimy odnieść właśnie do samozatrucia, wydzieliną żołądka, wątroby i trzustki.

Sprawa ustalenia etjologji i patogenezy przypadków ostrego rozszerzenia żołądka była w latach ostatnich przedmiotem żywej wymiany zdań i kilku bardzo ciekawych prac zarówno statystycznych, opisowych, jak i doświadczalnych.

L a f f e r zestawia 217 przypadków, z których 69% należy do t. zw. pooperacyjnych, 31% do samoistnych. Na zasadzie badań klinicznych i doświadczalnych na zwłokach i zwierzętach próbowali B r a u n i S e i d e l wyjaśnić patogenezę i mechanizm powstawania niedrożności dwunastnicy. Doszli oni do następujących wniosków: 1) ostre rozszerzenie

żołądka jest wyrazem i skutkiem ostrej niedomogi żołądka, którą stwierdzili zarówno u dotychczas zupełnie zdrowych osobników, jak u osobników osłabionych i cierpiących, 2) powstaje ono bądź jako zupełnie samoistne cierpienie, bądź jako powikłanie cierpień istniejących, 3) niedomoga u osobników, dotychczas zupełnie zdrowych, jest w większości przypadków pochodzenia czynnościowego. Wchodzą tu w grę zaburzenia w unerwieniu, 4) w przypadkach pochodzenia mechanicznego odgrywają dużą rolę wady rozwojowe i przewlekłe cierpienia jamy brzusznej, 5) bez żadnej przyczyny nerwowej i mechanicznej może nastąpić ostre rozszerzenie żołądka po raptownem przejedzeniu.

Widzimy więc, jak różne są przyczyny, wywołujące i usposabiające do tego schorzenia. W przypadkach pooperacyjnych próbowała większość autorów przypisać przyczynę powstawania ostrego rozszerzenia żołądka działaniu toksycznemu chloroformu, inni zaś — uszkodzeniu splotów nerwowych w okolicy żołądka. Wiemy jednak, że podobne przypadki miały miejsce po znieczuleniu eterowem lub lędźwiowem (Lichtenstein). Schlesinger podaje przypadek ostrego rozszerzenia żołądka po nałożeniu gorsetu gipsowego bez uśpienia, gdzie nie mogły być uszkodzone sploty nerwowe.

Słusznem więc będzie twierdzenie, że sam zabieg operacyjny, uśpienie i położenie nieruchome chorego po zabiegu nie wywołują same przez się ostrego rozszerzenia żołądka — tylko częściową niedomogę ruchową. Ażeby niedomoga ruchowa doprowadziła do całokształtu danego cierpienia, potrzebne jest chociaż chwilowe wypełnienie nadmierne przez płyny lub gazy. Mathieu szuka tej chwili w łykaniu powietrza podczas uśpienia, inni w przyjmowaniu zaraz po operacji dużej ilości płynu. Naszem zdaniem odgrywa tu rolę brak ruchów wymiotowych podczas niedomogi ruchowej i zależne od tego przesączanie się, połączone ze zmniejszoną zdolnością wsysania. Gdy zawartość żołądka w tym przypadku przekracza jego siłę ruchową, następuje szybkie rozszerzenie narządu, wywołujące następnie drogą mechaniczną niedrożność dwunastnicy, drogą zaś biochemiczną — zupełną niedomogę żołądka.

W patogenezie przypadków samoistnych częstokroć mają znaczenie braki rozwojowe i zmiany patologiczne w górnej części jamy brzusznej. Tak więc jedną z przyczyn może być opadnięcie trzew, szczególnie opuszczenie prawego kąta poprzecznicy. U ludzi, dotychczas zdrowych, o prawidłowej budowie często przyczyny są zupełnie nieuchwytne. Powodem może być przejedzenie się, wypełnienie żołądka pokarmem, niedostatecznie przeżutym, nadmierna ilość płynów. Opisane są przypadki, gdy zaburzenie to wystąpiło w przebiegu chorób zakaźnych. Delagenière spostrzegał je u chorego z *pneumococcaemia*, Jansen podczas duru brzusznego.

Jak więc widzimy w przypadkach ostrego rozszerzenia żołądka nie można znaleźć zupełnie jasnej, uchwytnej przyczyny, wywołującej tak ciężki stan chorobowy. Cały szereg przyczyn: usposobienie, budowa anatomiczna, zmiany patologiczne w górnej części brzucha, działanie toksyczne narkotyków, przejedzenie — oto są przyczyny, które w pewnych przypadkach muszą się wzajemnie dopełniać, aby wywołać obraz ostrego rozszerzenia żołądka.

Najważniejszą chwilą w przebiegu tych przypadków jest szybkie rozpoznanie. Objawy są czasem tak różnorodne, iż szablonowe ustalenie danych rozpoznawczych jest niemożliwe. Jedynym bodaj stałym objawem jest wzdęcie brzucha, zwykle dosyć znaczne. Gdy widzimy to wzdęcie, sięgające do spojenia, beczkowate, szybko postępujące, połączone z bardzo obfitemi zwracaniami i silnem pragnieniem — należy zawsze podejrzewać możność ostrego rozszerzenia żołądka. Ciepłota i tętno nie dają pewnych wskazówek. Ciepłota czasem przekracza 38°, w innych przypadkach nie przewyższa 36° C. Tętno zwykle szybkie i małe, nie jest objawem charakterystycznym tylko dla tego obrazu chorobowego. Należy się liczyć z obecnością ruchów robaczkowych, jak w naszym przypadku, gdyż objaw ten może skierować rozpoznanie na mylne drogi (niedrożność jelitowa). Również liczyć się musimy z brakiem wymiotów i niemożnością wydobycia zawartości żołądka zapomocą zgłębnika. Duże usługi może nam okazać wywiad, naturalnie, o ile chory nie jest w stanie depresji lub napadu. Wysoki odsetek śmiertelności (63%) bezwątpienia obniży się znacznie, gdy potrafimy szybko i dokładnie ustalić istotę cierpienia i natychmiast zastosować odpowiednie środki. Na zakończenie kilka słów o leczeniu ostrego rozszerzenia żołądka. Istnieją dwa kierunki, jeden jest za środkami mechaniczno-leczniczemi, znaczna mniejszość za leczeniem operacyjnem.

Schnitzler pierwszy próbował usunąć ciężkie objawy niedomogi żołądka za pomocą odpowiedniego ułożenia chorego. Jego też nazwiskiem ochrzczony został najskuteczniejszy i bodaj najprostszy sposób ułożenia chorego na brzuchu z nieznacznie podniesioną miednicą. Liczni autorzy podkreślają nader szybkie i skuteczne działanie tego zabiegu.

Czasem już po upływie pół godziny wszelkie objawy rozszerzenia znikają. Również z dobrym skutkiem stosowano układanie chorych w położeniu Trendelenburg'a i w położeniu kolanowo-łokciowem. Jednocześnie wielką pomoc przynosi płukanie żołądka. Niestety niezawsze daje się ono uskutecznić. Przyczyna tego tkwi w nadmiernem rozciągnięciu żołądka. Gromadzenie się gazów w górnym odcinku żołądka nie stwarza warunków syfonu. Zalecane przez Condon'a wpuszczenie do otrzewnej 2—3 litrów roztworu Ringer'a z glukozą i powietrzem (100 ccm) jest środkiem ryzykownym, chociaż autor podaje 8 przypadków, wyleczonych tym sposobem.

Co się tyczy tych zabiegów chirurgicznych, może tu być mowa o najrozmaitszych, dotychczas jednak dały one wyniki dosyć wątpliwe. Przedewszystkiem nasuwa się myśl o zespoleniu żołądkowo-jelitowem. Czy może jednak zabieg ten dać wynik dodatni, skoro znane nam są przypadki rozszerzenia żołądka z zejściem śmiertelnem, wynikłe na 2—3 dzień właśnie po takich zespoleniach? W tym przypadku na sekcji stwierdzono drożność w miejscu zespolenia. Większych korzyści możemy oczekiwać po zespoleniu dwunastnicy z jelitem czczem, przypuszczamy jednak, że zespolenie takie nie jest w stanie usunąć niedomogi ruchowej żołądka, która nadal będzie trwała. Gastrostomia, enterostomia, gastropexia, colopexia — wszystkie te zabiegi były stosowane niejednokrotnie z wynikami bardzo wątpliwemi. Nasuwa się mimowoli pytanie, czy wogóle, wobec wątpliwych wyników po zabiegach operacyjnych i wobec bardzo ciężkiego zwykle stanu chorych, należy ich poddawać zabiegom operacyjnym? Bezwątpienia, gdy mamy ustaloną przyczynę mechaniczną niedrożności dwunastnicy, zabieg wykonać należy i najodpowiedniej wówczas wykonać zespolenie dwunastniczo-jelitowe. W przypadkach niejasnych należy zawsze wypróbować wszystkie środki mechaniczno-lecznicze, zabieg zaś operacyjny pozostawić jako zabieg ostateczny.

Piśmiennictwo.

1) Laffer. Annals of Surgery 1908 t. XLVII. 2) Braun Seidel. Mitt. aus d. Grenzgbt. d. Med. u. Chirurgie Nr. 3—4, t. XVII Seite 5. 3) Lecène. Journal de Chirurgie t. I, 1908. Nr. 8. p. 781. 4) Condon. Journal de Chirurgie t. I. 1908. 5) Jahresberichte für Chirurgie 1905—1913 und 1917.

Z praktyki.

RYMASZEWSKI WŁADYSŁAW. Warszawa.

Zastosowanie chlorku bielącego przy wągliku.

Do szpitalika, w którym pracuję, przysłano prawie jednocześnie 4 żołnierzy III Dywizji Strzelców polskich z wąglikiem twarzy; źródło zakażenia — źle odkażone półkożuszki baranie. Ze względu na to, że zastosowano tu środek dotychczas, o ile mi wiadomo, w tych przypadkach nie używany, ośmielam się podać przebieg chorób do wiadomości ogólnej.

Przypadek I. 10. XII. 1917 r. A. L., 21 l. W przeddzień zauważył w okolicy prawej szczęki dolnej pęcherzyk, który już na drugi dzień rano przedstawiał się w postaci czarnego strupa zgorzelinowego, wielkości dwugroszniaka; ku wieczorowi dołączył się obrzęk prawego policzka i skroni. Ciepłota 39.7., tętno 120. Okład ogrzewający.

11. XII. Ciepłota 39.7, tętno 120.

Zgorzel skóry powiększyła się do rubla srebrnego, obrzęk rozprzestrzenił się ku górze na czoło i ku dołowi na przednią powierzchnię szyi. Zaproszony przezemnie naczelny lekarz I Lazaretu dywizyjnego kol. Jan Świątecki, zrobił nacięcie strupa zgorzelinowego i z braku Paquelin'a wypalił owrzodzenie stężonym kwasem karbolowym.

Ciepłota 39.5°, tętno 140.

12. XII. O godzinie 3 w nocy łącznie z kol. Świąteckim stwierdziliśmy znaczne pogorszenie: obrzęk przeszedł na lewą połowę czoła i powieki lewego oka i ku dołowi na okolicę podobojczykową. Naokoło strupa zgorzelinowego na przestrzeni dłoni zjawiły się pęcherze, napełnione płynem surowiczym. Tętno nitkowate, 140. Kol. Świątecki, przypominając sobie dwa podobne przypadki, spostrzegane przezeń przed laty na oddziale ś. p. Krajewskiego w Warszawie, uważał stan chorego za beznadziejny, poradził jednak wypróbować środek stosowany przezeń przy ranach zakażonych, a mianowicie chlorek bielący (*calcaria hypochlorosa**). O godzinie 11-ej rano po raz pierwszy zasypałem jamę proszkiem podchlorynu wapnia i na to położyłem okład ogrzewający. Chory dostawał kamforę podskórnie, koniak, wino i t. p. Ciepłota 39.5°, tętno 140. 13. XII. Ciepłota 39.3°, tętno 120—130, nieco pełniejsze, obrzęk się nie zwiększa. Ciepłota 40.1°, tętno 140.

14. XII. Ciepłota 38.1°, tętno 100. Obrzęk zaczyna się zmniejszać; ciepłota 38.3°, tętno 100.

15. XII. Ciepłota 36.5, tętno 90.

Obrzęk zaczyna znikać z okolicy piersi.

Badanie bakterjologiczne krwi z okolicy strupa, wykonane przez naczelnego lekarza Dywizji Dra Niedźwieckiego łącznie z prowizorem Boczkowskim, wykazało obecność prątków wąglika ze zarodnikami. Ciepłota 36.9°, tętno 72.

16. XII. Ciepłota 36,5°, tętno 72. Ciepłota 36.5°, tętno 72. 17. XII. Ciepłota 36.1°, tętno 60.

Obrzęk znika z okolicy lewej strony twarzy, chory nieco widzi przez lewe oko. Ciepłota 37.0°, tętno 72. 19. XII. Ciepłota 36.1°, tętno 36,5.

Obrzęk ogranicza się tylko do prawej strony twarzy. Ciepłota 36.3, tętno 60. 22. XII. Ciepłota 36.5, tętno 36.6.

Obrzęk znikł zupełnie z lewej strony twarzy i zaczyna się zmniejszać z prawej.

25. XII. Ciepłota 36,5, tętno 36.6.

Obrzęk ogranicza się dookoła strupa. Strup zaczyna się oddzielać.

30. XII. Obrzęk znikł zupełnie.

3. I. 1918. Z powodu zwinięcia szpitala, chory został przeniesiony do szpitala rosyjskiego w stanie zupełnie zadowalniającym. Strup prawie się oddzielił.

Przypadek II. 13. XII. 1917. K. S., 31 l. Przybył do szpitala rano. Zachorował wczoraj. Strup zgorzelinowy wielkości złotówki na granicy prawego brzegu żuchwy, naokoło strupa pęcherzyki napełnione surowicą. Obrzęk twarzy i szyi. Ciepłota 37.5, tętno 90.

Strup wypaliłem stężonym kwasem karbolowym, wstrzyknąłem w okolicę strupa trzy gramy kwasu karbolowego 1% i przysypałem proszkiem *calcar. hypochl.* Okład ogrzewający.

Ciepłota 38.9, tętno 120.

14. I. Ciepłota 37.1, tętno 70. Obrzęk się nie powiększa. Ciepłota 37.2, tętno 70.

15. I. C. 36.4. T. 72.

Badanie bakterjologiczne krwi z okolicy strupa wykazało też obecność prątków wąglika.

16. I. C. 36,3. T. 36,5.

17. I. C. 36.1. Obrzęk szyi zniknął zupełnie. Strup zgorzelinowy nie zwiększa sie.

22. I. C. 36.1. T. 36.5. Obrzęk zginął zupełnie. Strup zaczyna się oddzielać.

30. I. Strup oddzielił się zupełnie.

Przypadek III. 11. XII. 1917. 1. A. Z. 41 l.

C. 38.1, T. 100. Zachorował wczoraj: na granicy lewego policzka i szyi strup zgorzelinowy wielkości fasoli, naokoło pęcherzyki napełnione płynem surowiczym. Obrzęk twarzy. Strup potraktowałem *Acid. carbol. liquef.* i wstrzyknąłem trzy gramy kwasu karbolowego 1% dookoła strupa, zasypałem podchlorynem wapnia i na to położyłem okład ogrzewający.

12. XII. C. 39.0. T. 120. C. 38.7. T. 120.

13. XII. Ciepłota 36.9. T. 90. C. 38.0. T. 100. Obrzęk się nie zwiększa.

14. XII. C. 37.3. T. 90. C. 38.2. T. 90.

15. XII. C. 37.8. T. 90. Obrzęk znacznie się zmniejszył.

Badanie bakterjologiczne też wykazało obecność prątków wąglika ze sporami.

C. 38.6. T. 90.

16. XII. C. 38.6. T. 100.

C. 38.2. T. 100.

17. XII. C. 36.8. T. 72.

C. 36.8. T. 72.

18. XII. C. 35.6. — 36.4. T. 60. Obrzęk zniknął zupełnie.

3. I. 1918. Z powodu zwinięcia szpitala chory przeniesiony też został do szpitala rosyjskiego. Strup zgorzelinowy prawie się oddzielił.

*) Jan Świątecki. Chlor, jako środek antyseptyczny, Miesięcznik lekarski. Marzec 1917 r.

Przypadek IV. 11. XII. 1917. A. W., 27 l. C. 36.5. T. 72. Zachorował wczoraj. Strup zgorzelinowy w okolicy lewej dolnej szczęki. Obrzęk twarzy. Strup wypalono stężonym kwasem karbolowym; wstrzyknięto trzy gramy roztworu kwasu karbolowego 1% dookoła strupa i zasypano *calcar. hypochl.*, na to okład ogrzewający.

12. XII. C. 36.7° — 36,7, T. 72.

13. XII. C. 36.9 — 37.3, T. 90.

14. XII. C. 36.9 T. 72., C. 36.7, T. 72.

15. XII. C. 36.7.

Badanie bakterjologiczne krwi z okolicy strupa wykazało obecność spor wąglika.

C. 36.7°, T. 72.

16. XII. C. 36.3. Obrzęk znikł zupełnie. C. 36.3.

22. XII. C. 36.7. T. 37.0. Strup zupełnie się oddzielił.

30. XII. Chory wypisał się ze szpitala.

Nie przesądzając, o ile zastosowanie chlorka bielącego ograniczyło rozprzestrzenianie się procesu chorobowego w przypadku II, III i IV, co do przypadku I-go z całą pewnością jednak twierdzić można, że zastosowanie tego środka dało wynik dodatni i nie mogę się oprzeć wrażeniu, że jedynie zastosowanie chlorka bielącego uratowało choremu życie.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Med. STANISŁAW KLEJN. Ord. Szp. Star. Warszawa.

Istota i leczenie dusznicy oskrzelowej.

Odczyt wygłoszony w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem dnia 31. maja 1921 r.

(Ciąg dalszy).

Warunki życia, jak np. spanie na piernatach lub poduszkach nieszczelnych może wywołać u osób usposobionych uczulenie na pierze (wypadek b. częsty u żydów, niezapadających częściej na astmę od chrześcijan), przykrywanie się pledem — na wełnę (u mojej chorej). Dalej wojna wywołała uczulenie na chleb kartkowy (2 moich chorych). Słabostki takie, jak przywiązanie do psów, kotów, ptaków może wywołać uczulenie na emanacje skórne tych zwierząt. Noszenie kapeluszy z piórami, futrzanych ozdób, kołnierzy futrzanych przez cały rok — jak to bywa u kobiet, ma ten sam skutek itd. Często bardzo warunki te są tak rozmaite, iż trudno nieraz dojść do źródła. Wogóle astmatyk, a właściwie ludzie skłonni do niej, żyją stale w atmosferze zatrutej i trudno niekiedy wiedzieć, z której strony grozi im niebezpieczeństwo.

Zwykle wrażliwość chorych na oddzielne tkanki i soki pewnego zwierzęcia jest bardzo rozmaita. Niektórzy np. są wrażliwi tylko na włosy, a nie na mięso i surowicę danego zwierzęcia i naodwrót. Zdarza się jednak, że wrażliwość obejmuje wszystkie tkanki i soki, wskutek czego np. astmatyk może być uczulony jednocześnie na pierze, mięso, kury i na jajka kurze. Na szczęście osoby wrażliwe na włosy końskie są rzadko uczuleni na surowicę końską, tem też się tłómaczy rzadkość przypadków śmierci po użyciu surowicy końskiej, pomimo częstego jej stosowania. Muszę zwrócić uwagę jeszcze na fakt, że proteiny roślinne jak i zwierzęce są szkodliwe w rozmaitej postaci, zarówno naturalnej, jak i denaturowanej. Rozumie się, że im bardziej denaturowane jest białko, tembardziej traci ono własności antigenu; wiadomo jednak, że tak denaturowane białko, jak kwasy aminowe, również mogą być szkodliwe dla astmatyka. Sprawę tę można rozpoznać zapomocą reakcji skórnej przez dodanie zamiast płynu fizjologicznego słabego ługu lub kwasu z pepsyną.

Zaznaczyć tu jeszcze należy pewną okoliczność, która znacznie wikła wykrycie przyczyny astmy, pogorsza jej rokowanie i utrudnia leczenie. Mówię tu o jednoczesnej wrażliwości astmatyków na kilka lub nawet więcej rodzajów protein — rzeczy bardzo częstej. Z początku rzeczywiście chorzy są wrażliwi na jeden rodzaj proteiny, ale z czasem (wystarczy tu często rok) stają się oni wrażliwi stopniowo na coraz większą liczbę protein, często pochodzenia różnorodnego. Do tego dołącza się wybitna wrażliwość na proteiny bakteryjne, których nie brak w ustroju, szczególnie astmatyka, w jego drogach oddechowych i pokarmowych. Tem się tłómaczy, dlaczego rzadki astmatyk nie jest wrażliwy na proteiny bakteryjne — ma to ważne znaczenie dla terapji astmy.

Co się tyczy składu tej skombinowanej wrażliwości, to

zwykle zdarza się tak, że chory wrażliwy na białko końskie staje się wrażliwym na białko wołowe, rybie, baranie, świńskie itd., albo też wrażliwy na proteiny włosów końskich staje się wrażliwym na włosy psa, kota, pierze; kombinacja ta jest bardzo częsta. Bywa i tak, że wrażliwość rozciąga się na proteiny wszystkich tkanek i soków danego zwierzęcia, jak to wspominaliśmy o kurze, albo na mięso, surowicę i wełnę barana. Do tego dołącza się wrażliwość na pokarmy, z początku na jajka i mleko, a potem na zboże, pyłki i bakterje.

Pora roku ma wielkie znaczenie w powstaniu astmy. O astmie pyłkowej wiemy to już dawno; literatura tego przedmiotu jest kolosalna, nie będę więc o niej mówił, tembardziej że, jak mi się zdaje (może się mylę), postać ta u nas rzadko się zdarza. Astma pyłkowa należy do grupy astmy sezonowej. Bywa jednak rodzaj astmy sezonowej niezależnej od pyłków, natomiast zależnej od bakteryj. Wybucha ona zwykle u nas w marcu i kwietniu oraz październiku i listopadzie, tj. w okresach kiedy ludzie łatwiej zapadają na zapalenia oskrzeli i nieżyty. Przypadki te, zacząwszy się w jesieni, trwają całą zimę i dopiero latem znikają. Nie dają one wcale odczynu skórnego, nawet na proteiny bakteryj. Przypadki te rozwijają się stopniowo ze zwyczajnego zapalenia oskrzeli i przechodzą w stan przewlekły. Pod wpływem drażniącego działania bakteryj (dużą rolę grają tu paciorkowce) na błonę śluzową oskrzeli i na ich nerwy i mięśnie rozwijają się nasilenia z objawami prawie zupełnie identycznemi z objawami astmy typowej.

Takie napady trwają zwykle krócej, 1 — kilku godzin, ale nieraz i dłużej, występują często w nocy i z nastaniem pory cieplejszej słabną, pozostawiając tylko objawy chronicznego zapalenia oskrzeli z dusznością wydechową. Ku jesieni występuje zwykle nawrót i tak sprawa może się ciągnąć lata całe, wywołując w końcu rozedmę płuc z jej następstwami. Takich chorych najczęściej widujemy po szpitalach, podczas gdy astmatyków typowych w szpitalu napotyka się stosunkowo rzadko. Przypadki takie podczas napadu trudno nieraz odróżnić od astmy prawdziwej, dużą usługę dają tu wywiady oraz odczyn skórny ujemny. Amerykanie określają je jako *bronchitis astmathica*, albo pseudoasthma. Zaznaczyć jednak należy, że w przypadkach tych zakażenie bierze często górę i wytwarza uczulenie na proteiny bakteryjne, wskutek czego z astmy wrzekomej może się rozwinąć astma typowa z dodatnim odczynem na proteiny bakteryjne.

Pozatem w bardzo wielu przypadkach, szczególnie dłużej trwających, astmy prawdziwej, przewlekły stan podrażnienia sprzyja rozmnażaniu się flory oskrzelowej i proteiny tej flory dołączają swe działanie uczulające na chorego i w końcu dominują w etjologji danego przypadku.

Sprawie tej poświęcił W a l k e r kilka prac, które pozwolę sobie w krótkości skreślić. Na 50 chorych u 46 wyhodował W a l k e r i A t k i n s o n 51 szczepów łańcuszkowców hemolitycznych i 54 szczepy paciorkowców nie hemolitycznych. Jednakże nie wszystkie paciorkowce hemolityczne wywoływały odczyn skórny. Zwykle gęsta plwocina astmatyków zawiera niewiele typów bakteryj, o ile tę plwocinę przed badaniem opłukać wodą wyjałowioną. Drobnoustroje te w plwocinie nie znajdują się stale, często rodzaj ich się zmienia, wskutek czego należy szczepionki (p. niżej) przygotowywać co pewien czas świeże. Poza łańcuszkowcami inne bakterje spotykano stosunkowo rzadko, np. gronkowiec złocisty 8 razy, biały 2 razy.

Kierując się powyżej przytoczonemi danemi można niekiedy już bez badania swoistego wykryć przyczynę astmy. Zdarza się to jednak rzadko — zwykle możemy tylko robić przypuszczenia — ale w zakresie dość szerokim. Wobec tego niezbędne jest posiadanie całego szeregu protein dla wykonania odczynu skórnego. Znajdują się one w sprzedaży (P a r k e, D a v i s & Co). Kosztują jednak tak drogo (przy obecnym stanie naszej marki), że są dla użytku ogólnego niedostępne.

Powstaje pytanie, c z y k a ż d y c z ł o w i e k m o ż e d o s t a ć a s t m y. Odpowiedź na to pytanie nie jest łatwą. Z tego, co powiedziałem, widać, że większość astmatyków, szczególnie młodych, należy do osobników patologicznych. Pierwszy najważniejszy czynnik patologiczny jest d z i e d z i c z n o ś ć. Badania W a l k e r a, C o o k a, zarówno jak i dawniejsze, wykazują, że 50% wszystkich astmatyków jest dziedzicznie obarczona, poczęści przez astmę, poczęści rozmaitemi innemi przejawami, które są równoważnikami astmy, a więc pokrzywką, kichaniem uporczywem, migreną, obrzękiem Quinckego, pryszczycą itd. Dziedziczność zatem nie zawsze jest homosyptomatyczna, lecz często heterosymptomatyczna. W moich np. przypadkach związek ten był następujący: 1-y przypadek: 1-e pokolenie: ojciec astmatyk, — napady kichania co rano; matka — łuszczyca, wuj — pocenie się łysiny na widok i zapach śledzia; 2-gie pokolenie — kuzyn astmatyk, kuzynka — *diathesis exsudativa* i pokrzywka, kuzyn inny — wrażliwość na raki, kuzynka — na truskawki; 3 pokolenie— 2 przypadki skazy wysiękowej. 2-i przypadek: matka — wrażliwość na poziomki, babka — na czekoladę. W 3-cim przypadku w rodzinie 9 astmatyków i 2 pokrzywki.

Otóż w ten sposób dziedzicznie obarczeni okazują duże prawdopodobieństwo nabycia astmy. Idzie teraz o to, w jakiej postaci i w jakim wieku ta dziedziczność się przejawia i czy istnieją pewne objawy cielesne, wskazujące na ową dziedziczność, a wreszcie, czy ten wpływ dziedziczności jest swoisty.

Otóż objawy takie istnieją. Najważniejszym z nich jest t. zw. s k a ż e n i e w y s i ę k o w e, skaza wysiękowa Czerny'ego. Nawiasowo dodam, że astmatycy należą często do typu psychoneurasteników i degenerantów.

Doświadczenie wskazuje, że astmatycy bardzo często już od urodzenia zdradzają objawy skażenia wysiękowego, które jak wiadomo, występuje w rodzinach nietylko astmatycznych, ale i najczęściej gruźliczych i dnawych. Takie dzieci już od urodzenia są chore i najczęściej rodzą się już z wysypkami, jak świerzbiączka, są skłonni do zaziębień, wymiotów i zaburzeń w kanale pokarmowym — te dzieci właśnie dostają już w 1-ym roku życia napadów astmy (mój przypadek wyżej wspomniany). Pozatem osobniki takie, jeśli nie dostają wcześnie astmy, cierpią od dzieciństwa na rozmaite dolegliwości, które trudno nieraz pomieścić w nasze utarte formuły nozologiczne, a które są już właściwie pierwszemi przejawami astmy; chorzy ci cierpią na uporczywe wypryski, pokrzywkę, dostają częstych nieżytów nosa z uporczywem kichaniem lub uporczywego kaszlu, który zwykle uważa się za nerwowy. Jeżeli taki osobnik stale podlega szkodliwościom wyżej wymienionym, to z czasem staje się tak uczulonym, że każde zetknięcie się z niemi wywołuje napad astmy.

Większość zatem astmatyków wykazuje już od urodzenia pewne wyraźne cechy patologiczne, które usposabiają ich do zapadnięcia na astmę. Zdarza się jednak cały szereg przypadków i to dość częstych, w których uczulenie występuje w wieku bardzo wczesnym, niemal od urodzenia, i to na takie proteiny, z któremi chory wcale nie miał okazji się stykać. Są to astmatycy, chorzy na astmę już od urodzenia i w dodatku wrażliwi często nie na mleko lub na pokarmy wogóle, lecz na emanacje końskie albo nawet na surowicę zwierzęcą np. konia, wołu, barana itd. (mój przypadek wspomniany wyżej), które wywołują u nich astmę.

Przypadki te, o ile anafilaktyczne pochodzenie astmy przyjmiemy za pewnik, wskazywałyby, że osobniki te są dziedzicznie uczulone na pewne określone proteiny. Ale takie przypuszczenie nie wytrzymuje krytyki, rzadko bowiem dziedziczność jest homokauzalną, w tych zaś przypadkach ona bywa heterokauzalną. Nasuwa się zatem przypuszczenie inne, że w przypadkach tych dziedziczy się uczulenie na obce białko wogóle, głównie na zwierzęce, a więc nie wrażliwość proteinowa swoista, lecz ogólna, słowem, dziedziczność u przyszłych astmatyków objawia się jako allergia.

Wobec tego, że większość tych chorych wykazuje objawy skazy wysiękowej C z e r n y'e g o, powstaje pytanie, czy oba te stany, tj. wrażliwość na proteiny i choroba Czerny'ego, nie są przypadkiem identyczne, albo bardzo pokrewne. Według C z e r n y'e g o polega skaza wysiękowa na zaburzeniach w metabolizmie tłuszczów, a właściwie lipoidów, przyczem chorzy tacy są specjalnie wrażliwi na pokarmy, zawierające te substancje. Tymczasem wiemy, że wrażliwość astmatyków wy-

łącznie dotyczy białka i jedynie ten składnik ustroju zwierzęcego wywołuje zarówno napad astmatyczny, jak i anafilaktyczny, dotychczas bowiem zapomocą samych lipoidów nie udało się wywołać anafilaksji (ostatnio, zdaje się, sprawa ta przybierać zaczyna inny obrót). Sądzę, że sprzeczność tę można byłoby pogodzić, jeśli uwzględnimy fakt, że lipoidy właściwie rzadko w ustroju, szczególnie we krwi, napotykają się jako takie, znajdują się one bowiem w połączeniu chemicznem z białkiem jako proteolipoidy. Z drugiej strony wiadomo, że wyeliminowanie lipoidów z surowicy pozbawia ją własności anafilaktyzujących.

Sądzę, że wobec danych powyższych sprawa istoty skazy wysiękowej, dotychczas niezupełnie jeszcze jasna, wymaga rewizji, najlepiej na drodze doświadczalnej; sprzyjać temu zdaje się fakt, że anafilaksja u zwierząt przechodzi na potomstwo na czas do 6 tygodni.

Na razie musimy stwierdzić fakt wczesnej dziedzicznej bezpośredniej wrażliwości na białko obce, a więc pasywnej wrodzonej anafilaksji, objaw, który dotychczas określaliśmy mianem allergji, a Freeman ostatnio ochrzcił mianem toksycznej idjopatji. Słowem część astmatyków rodzi się odrazu takimi.

Trzecim czynnikiem sprzyjającym powstawaniu senzybilizacji są rozmaite zmiany patologiczne nabyte lub wrodzone, sprzyjące stałemu przenikaniu antigenu do krwi. Do takich zmian zaliczyć należy nieżyty przewlekłe dróg oddechowych pochodzenia bakteryjnego, dalej bakteryjne cierpienia nosa, gardzieli, zębów i innych części ustroju. Najczęściej przyczyną tych cierpień bywają paciorkowce, co do których Oftedal wykazał, że działają elektywnie, chemotropicznie na mięśnie i nerwy drobnych oskrzeli.

Pozatem przekonano się, że u dzieci kanał pokarmowy jest bardzo łatwo przepuszczalny dla niezupełnie strawionych pokarmów, tak, że wymioty częste u nich należy uważać za pewien rodzaj mechanizmu ochronnego. W ten sposób dzieci zostają łatwo uczulone przez zmienione proteiny, które z czasem wywołują u nich napad astmy. Sądzę jednak, że sama przepuszczalność błony śluzowej nie jest wystarczająca do sprowadzenia uczulenia. Widal niedawno wykazał, że proteiny mało przerobione, dostające się do układu żyły wrotnej, zostają przejmowane przez wątrobę i unieszkodliwione przez t. zw. czynność proteopeksyczną tego narządu. Widocznie więc dla uczulenia ustroju niezbędne są zaburzenia w wątrobie, dotyczące tej czynności, zaburzenia, dające się łatwo wykryć zapomocą metody Widala. Być jednak może, że pomimo dobrze zachowanej wspomnianej czynności wątroby, proteiny mogą się jednak przedostawać do krwiobiegu, szczególnie, jeżeli błona śluzowa kanału pokarmowego zdolna jest przepuścić duże ilości protein, fakt analogiczny z powstawaniem urobilinurji przy rozpadzie krwi.

Z tego, co powiedziałem, wynika ważna rola wątroby w powstawaniu astmy, rola, dotychczas wcale nieujawniona nietylko na zwierzętach, ale i na ludziach. Niestety niektóre osobniki są nietylko wrażliwe na mało przerobione białko, lecz nawet na kwasy aminowe, wobec których wątroba jest bezsilna. Pozatem stwierdzono u astmatyków rozmaite anomalie w położeniu kiszek i żołądka, a nawet przepukliny, które mają wpływ na powstawanie astmy (Walker po usunięciu przepukliny widział 2-krotne zniknięcie astmy). Niekiedy takie cierpienia, jak zapalenie ropne pęcherzyka żółciowego, wpływa na powstawanie astmy. Tak np. w przypadku Beabcocka otwarcie pęcherzyka żółciowego usunęło napady astmy; zatkanie powstałej przetoki spowodowało ponowny wybuch astmy, która znikła po doszczętnem wyleczeniu cierpienia; to samo miało miejsce w przypadkach Gutmanna po usunięciu wyrostka robaczkowego. Wszystkie te anomalie rozmaitą drogą wpływają na uczulenie chorych.

Wobec tego wszystkiego sprawa, czy astma typowa może się rozwinąć u osób zupełnie zdrowych, nie jest tak łatwa do rozstrzygnięcia. Jeżeli pominiemy te przypadki, w których są wspomniane anomalje, nie zawsze dające się rozpoznać, to pozostanie jeszcze pewna liczba przypadków astmy, która rozwinęła się u osób przypuszczalnie zdrowych, szczególnie osób starszych. Jeżeli przypadek Ramireza pod tym względem nie jest jeszcze zupełnie przekonywający, to pozostaną jeszcze przypadki Curschmanna z rozwojem astmy u kuśnierzy starszych wskutek profesjonalnego wdechania pyłu barwnika czarnego, ursolu, oraz przypadki Walkera z polerownikami brylantów. Ponieważ jednak i te przypadki nie były wszechstronnie zbadane, więc nie mogą absolutnie być miarodajnemi. Sprawa więc wymaga jeszcze dalszych dokładniejszych badań.

Leczenie astmy. O leczeniu ataków astmy nie potrzebuję tu chyba mówić. Są to rzeczy znane i oparte na mechanizmie ataków a nie na ich źródle. Z tego, com powiedział, najprostszem byłoby leczenie zapobiegawcze tj. unikanie szkodliwości, wywołujących astmę, co jest stosunkowo łatwe, albo też wywołujących uczulenie, co jest daleko trudniejsze. Tam, gdzie istnieje wrażliwość na pewien określony rodzaj protein, unikanie ich jest bardzo łatwe. Dotyczy to pewnych zwierząt jak psy, koty, woły, barany, świnie, trudniej jest unikanie pewnych pokarmów, jak jaj, mięsa, mleka. Trudności duże przedstawiają się ze zbożem. Doświadczenie jednak wykazało, że wysoka ciepłota znacznie osłabia szkodliwe działanie tych protein, wskutek czego np. cienkie plasterki pieczywa wysuszone w wysokiej ciepłocie (tosty) lepiej są znoszone, niż pieczywo zwykłe. Mięso dobrze wysmażone lepiej jest znoszone, niż napół surowe. O kartoflach wiadomo, że smażone lepiej są znoszone, niż gotowane. Bywa jednak naodwrót. Jeden z moich pacjentów nie znosił ryby gotowanej, podczas gdy surowa mu nie szkodziła. Zapomocą odczynu skórnego można tę rzecz stwierdzić.

Wielkie znaczenie dla leczenia ma zawartość ilościowa protein w pewnym gatunku ziarna. Tak np. ryż, który zawiera rozmaitego rodzaju protein w ilości około 10%, najwięcej zawiera oryzeniny (65%), jeżeli więc chory nie jest wrażliwy na oryzeninę, lecz na inne gatunki protein ryżu, to pewne ilości tego pokarmu może spożywać bezkarnie. To samo dotyczy owsa i żyta. Fakt ten wskazuje, jak ważnem jest określanie na jaki rodzaj białka roślinnego chory jest uczulony, utrudnia jednak bardzo badanie. Wogóle we wszystkich tych przypadkach unikanie obfitych ilości pokarmów prowadzi często do celu. Łatwe jest unikanie pewnych zwierząt, jak np. psów. Tak np. chora tu przedstawiona, wrażliwa na włosy psie od roku, t. j. od chwili usunięcia z mieszkania swego ulubionego pieska, nie ma już napadów astmy, chociaż odczyn dodatni Pirqueta z proteinami włosów psich wskazuje, iż wrażliwość na włosy psie wciąż istnieje u niej.

Najgorzej jednak jest z tymi astmatykami, którzy są wrażliwi na emanacje końskie, szczególnie w miastach. Tu cała atmosfera tak jest przeniknięta emanacją koni, że usunięcie się od jej wpływów jest absolutnie niemożliwe. Przy okazji dodam, żei materace zawierają włos koński—chory taki często leży na źródle choroby, nie wiedząc o tem. Unikanie bakteryj jest absolutnie niemożliwe, z wyjątkiem wypadków, gdzie udaje się usunąć z ustroju ogniska bakteryjne (Gutmann). W niektórych jednak przypadkach wrażliwość jest tak wielka, że wszystkie te sposoby nie pomagają. Tu należy uciec się do leczenia swoistego.

Leczenie to opiera się na znanem prawie Besredki o antianafilaksji, powstającej przez wprowadzenie do ustroju minimalnych dawek anafilaktyzującej proteiny na krótki czas przed wprowadzeniem do ustroju większych dawek. Okazuje się, iż przez stałe, ostrożne zwiększanie dawek protein można doprowadzić do tego, że chory staje się coraz mniej wrażliwym na szkodliwe dotychczas proteiny i w ten sposób zostaje ubezwrażliwiony, a więc wyleczony. Leczenie takie przy wrażliwości na pokarmy można przeprowadzić dwoma sposobami: drogą podskórną i przez kanał pokarmowy. Pierwszy sposób najlepiej działa u ssawców wrażliwych na mleko. W innych przypadkach wymaga długiego czasu, jest bardzo żmudny i daje gorsze wyniki, niż drugi. W tym ostatnim wypadku wprowadza się wraz z pokarmami minimalne i coraz bardziej wzrastające dawki odpowiednich protein. Procedura ta, którą z konieczności należy pozostawić choremu lub jego otoczeniu (rodzicom) — pacjentami są najczęściej dzieci — wymaga znacznej dozy inteligencji i cierpliwości. Leczenie takie trwa od kilku miesięcy do roku i 2, w za-

leżności od wysokości dawki, którą chory początkowo bezkarnie znosi. Tak bywa np. z leczeniem uczulenia na jajka.

Co się tyczy wrażliwości na emanacje zwierząt, to tu jedynem leczeniem jest podskórne wprowadzenie odpowiedniej proteiny. Zapomocą odczynu skórnego przekonywujemy się, jakie jest minimalne rozcieńczenie proteiny, wywołujące odczyn dodatni. Do zastrzyknięcia używa się rozczynu 10-krotnie słabszego w ilości z początku 0,1 cm, co jakiś czas dawkę i stężenie ostrożnie się zwiększa. Po 4—8—10 wstrzykiwaniach wynik jest bardzo wyraźny, odczyn skórny występuje wtedy tylko przy znacznem stężeniu proteiny. Gdy dojdziemy do odczynu ujemnego, leczenie jest skończone — chory jest desensibilizowany i może bezkarnie stykać się z niebezpiecznem zwierzęciem lub jeść szkodzące mięso.

U demonstrowanego tu dziś chłopca wrażliwego na proteiny ryby (Pirquet + w rozcieńczeniu 1 : 100.000) po 16 zastrzyknięciach, wykonanych w ciągu 10 tygodni, odczyn Pirqueta występował po leczeniu dopiero w stężeniu 1 : 250. Conajmniej 80% takich chorych może być zupełnie wyleczonych. Leczenie powyższe należy przeprowadzić tylko wtedy, gdy wrażliwość występuje conajmniej w rozcieńczeniu 1 : 10.000, przy rozcieńczeniu 1 : 100 wystarczy unikanie bliskiej styczności z odpowiedniemi emanacjami. Wrażliwość na pyłki roślinne leczy się w sposób podobny tylko tu zaczyna się od rozcieńczenia 1 : 10.000 i kończy na 0.2 cm rozczynu 1 : 100. Tutaj 10—12 zastrzyknięć leczy chorego zupełnie. Astmę pyłkową można leczyć i profilaktycznie, liczba zastrzyknięć jest wtedy mniejsza. Wyniki powyższego leczenia są bardzo trwałe, niektóre wypadki nie wykazały nawrotów w ciągu 3 lat prawie. (Dok. nast.)

Przegląd piśmiennictwa.

Anatomja patologiczna.

Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie
T. 27. r. 1922.

D r e s s l e r. **Guzowate zapalenie mięśnia sercowego na tle kiły dziedzicznej.** Dziedziczna kiła, w przeciwieństwie do nabytej, dotyczy przedewszystkiem narządów wewnętrznych, podobnie jak w kile nabytej. W przeważającej ilości przypadków kiły dziedzicznej stwierdza się daleko posunięte zmiany tłuszczowe mięśnia sercowego, które powstają według zgodnego mniemania Marcek'a i innych, jako wyraz upośledzonego odżywiania dzieci kiłowych już w okresie rozwoju.

Zapalenie kiłowe mięśnia sercowego pojawia się najczęściej nie w postaci kilaków, lecz jako zapalenie wśródmiąższowe bez charakterystycznych oznak dla kilaków, w postaci ograniczonych ognisk. Ogniska te usadawiają się także nieraz w komorze lewej. Autor podaje, że u czteromiesięcznego chłopca stwierdzono na sekcji liczne ropniaki skóry na całej powierzchni ciała; świeże zapalenie płuc dooskrzelowe płatów dolnych; tłuszczowe zmiany wątroby i nerek, jakoteż *osteoperiostitis syphilitica*. W sercu, w komorze lewej, tuż pod pierścieniem włóknistem ujścia był twór, wielkości wiśni, o szarawem zabarwienin i spoistości słoninowatej, wykazujący jednocześnie ściśle odgraniczenie od otoczenia i wyraźne wypuklenie do światła komory było pokryte wsierdziem, zgrubiałem w tem miejscu i wybitnie zmętniałem. Badanie drobnowidowe wykazało nacieczenie drobnokomórkowe różnopostaciowe ze zmianami wstecznemi w mięśniach w pobliżu ogniska.

Zaznaczyć należy, że ogniska zapalnego nie stwierdzono wcale komórek olbrzymich lub martwicy, jakoteż również nie spostrzeżono nacieczeń komórkowych dookoła naczyń. Poszukując za swoistością wymienionego zapalenia, autor wskazuje przedewszystkiem na wczesny wiek chorego oraz na mikroskopowe zmiany w kościach długich pod postacią *osteoperiostitis syphilitica*. Próby wykazania krętka bladego pozostały bezowocnemi. W sprawie wytwarzania się tkanki zapalnej autor podziela zdanie dawniejszych badaczów, którzy uważają ją za powstałą z elementów mięśniowych.

E. H e d i n g e r. **Ogólne zwyrodnienie włókniste żył.** W przysłanym autorowi nowotworze, pochodzącym z lewego ramienia 56-letniej kobiety, którego powierzchnia zewnętrzna pokryta była prawidłowym naskórkiem, drobnowidowy obraz wykazuje jednostajne utkanie, złożone z podłużnych komórek wrzecionowatych, wśród których widać obfite włókna sprężyste, Zachowanie się dwóch żył w polu widzenia przypomina w przybliżeniu żylny mięsak błony wewnętrznej. A więc wewnątrz pierścienia z włókien sprężystych jest utkanie nowotworowe, które w szczegółach odpowiada wyżej wymienionemu utkaniu. Światło żyły jest zaledwie widoczne i okazuje się w postaci szpary, wyścielonej wyraźnym nabłonkiem. W innych skrawkach jest ten sprężysty pierścień przerwany a poszczególne włókna sprężyste rozpadają się na krótsze lub dłuższe odcinki. W celu wytłómaczenia „intimafibromatozy“ autor przytacza trzy czynniki w jej powstawaniu, a więc możliwość wrośnięcia utkania nowotworowego z zewnątrz, powtóre drażnienie błony wewnętrznej przez wrośnięty nowotwór i pobudzanie jej do włókniakowego bujania; po trzecie, pierwotne bujanie włókniakowe wyściółki wewnętrznej i przebicie nowotworowo-wybujałej tkanki łącznej na zewnątrz. Ostatnie tłómaczenie najbardziej odpowiada intencjom autora, którego utwierdziły w tem mniemaniu obrazy histologiczne. *W. Janusz* (Lwów).

Medycyna wewnętrzna.

Archives of Internal Medicine.
Vol. 30. Nr. 1. Lipiec 1922.

C. E. H o o v e r. **O czynności mięśni międzyżebrowych.** Autor wykonał szereg badań doświadczalnych na psach, u których kolejno wyłączał z czynności mięśnie międzyżebrowe, przeponę mięśnie brzuszne i pomocnicze mięśnie szyjne, oraz obserwował sposób oddechania pacjenta, u którego zapalenie przedniej istoty szarej rdzenia spowodowało porażenie wyłącznie mięśni międzyżebrowych górnych.

Doszedł do wniosków następujących;

1. Podczas spokojnego wdechu działają tylko m. m. zewnętrzne, podczas spokojnego wydechu zaś wszystkie m. między żebrowe są nieczynne.

2. Podczas nasilonego wdechu są czynne zewnętrzne m. m., podczas nasilonego wydechu mogą być czynne wewnętrzne m. m., jeżeli jednak dochodzi do działania mięśni brzusznych z powodu przeszkody w wydalaniu powietrza, to współdziałają z niemi także zewnętrzne mięśnie.

3, Wewnętrzne m. m. współdziałają podczaj wdechu tylko podczas bardzo nasilonego oddechu i o ile czynnik zewnętrzny stawia opór w c h o d z e n i u powietrza do płuc.

Ch. C. C h r i s t i e i A. J. B e a m s. **Ocena prawidłowej pojemności życiowej płuc.** Spostrzeżenia na 290 zdrowych mężczyzn i kobiet wykazały, że pojemność życiowa jest o 5.5% mniejsza w pozycji leżącej, niż w siedzącej. Około 80% osobników leżąc oddechało o 6—7% mniej, niż siedząc, 20% zaś oddechało więcej lub bez zmiany; różnic tych nie powodowała różna budowa klatki piersiowej. O tyle kobiety oddechały o 15% mniej w pozycji leżącej, niż w siedzącej. Osobniki tej samej płci i tej samej wagi wykazują duże różnice w swej pojemności życiowej, osobniki tej samej płci, tej samej wysokości mają w przybliżeniu tę samą pojemność, która jest zupełnie identyczną u ludzi tej samej płci i tej p o w i e r z c h n i ciała. Kobieta w wieku od 20—30 lat, o powierzchni ciała 1.4—1.5 m^2 ma pojemność około 2,700 ccm, a każdemu zwiększeniu powierzchni o 0,1 m^2 towarzyszy przyrost pojemności o mn. w. 175 ccm. Mężczyzna od 20—30 l., o powierzchni 1,6—1,7 m^2 posiada pojemność około 4000 cm. a każdemu wzrostowi powierzchni o 1 m^2 towarzyszy wzrost pojemności o 350 ccm, czyli, że zdrowy mężczyzna między 20—30 latami posiada p. ż. 2.500 ccm na 1 m^2, a zdrowa kobieta tego wieku ma p. ż. 2000 ccm. na 1 m^2 powierzchni ciała.

E. R. B o a s i S. F r a n t. **Ciśnienie w naczyniach włoskowatych przy nadmiernem ciśnieniu tętniczem.** Wiadomości o zachowaniu się naczyń włoskowatych w stanach chorobowych zostały znacznie rozszerzone po zastosowaniu tonometru włoskowatych Danzera i Hookera oraz kapillaroskopji Weissa i Lombarda.

Starano się znaleść wytłumaczenie stanów wysokiego parcia przy chorobach nerek i t. zw. samoistnego wysokiego

parcia (*hypertensio essentialis*) w skurczu naczyń włosowatych i następowem podwyższeniu ich ciśnienia. Że naczynia włoskowate wpływają na ogólne tętnicze ciśnienia udowodnili Dale i Cannon wykazując, że porażenie nacz. włoskowatych może sprawić charakterystyczny dla wstrząsów spadek ciśnienia tętniczego. Kylin zaś znalazł wysokie parcie w naczyniach włoskowatych przy kłębkowem zapaleniu nerek, niskie zaś przy nefrosklerozach. Wysokie parcie tętnicze przy pierwszej sprawie ma tedy swoje źródło w zatruciu naczyń włoskowatych, przy drugiej zaś w skurczu tętniczek. Badania autorów, przedsięwzięte na dużym materjale potwierdzają ten pogląd. Stwierdzili oni przedewszystkiem, że ciśnienie w naczyniach włoskowatych u ludzi z prawidłowem ciśnieniem tętniczem nie przewyższa 30 mm Hg. Chorych z nadmiernem ciśnieniem tętniczem można podzielić na dwie grupy. W pierwszej c. n. włoskowatych waha się od 30—60 mm Hg, w drugiej jest znacznie niższe. Chorzy pierwsi cierpieli na schorzenie naczyń włoskowatych zlokalizowanem i w nerkach, jako zapalenie kłębuszkowe. Stąd można oznaczeniem parcie w n. włoskowatych odróżnić kłębuszkowe zapalenie od innych schorzeń nerek. Przy samoistnem nadmiernem ciśnieniu i przy nefrosklerozach parcie jest niskie z powodu skurczu tętniczek, sprawiających wzrost ciśnienia przed, a spadek poza miejscem skurczu. Spostrzeżenia kapillaroskopowe Weissa nie zostały potwierdzone w zupełności. U ludzi zdrowych widziano obrazy rzekomo charakterystyczne dla miażdżycy. Naogół jednak chore naczynia włoskowate wyglądają podobnie, jak tętnice chore, są długie i pokręcone, być może (po myśli Łapińskiego) z powodu ustania napięcia mięśniowego po uszkodzeniu zaopatrującego je nerwu.

W. G. Lennox, R. C. Graves i S. A. Levine. **Spostrzeżenia elektrokardjograficzne u 50 pacjentów w czasie operacyj.** Autorowie przedsięwzięli ważne badania, elektrokardjografując 50 pacjentów przez cały czas dokonanych na nich różnych zabiegów w rozmaitem uśpieniu. Okazało się w wielu przypadkach, że serce biło daleko szybciej, niż sądził narkotyzer, liczący tętno obwodowe W jednym przypadku wystąpił częstoskurcz napadowy bez aparatu niedostrzegalny, kilka razy stwierdzono »deficyty« tętna obwodowego, raz zaś chwilowe przyspieszenie tętna z następowym powrotem do normy. Często były przedwczesne skurcze a także niemiarowości zatokowe. U jednego chorego z chorobą Basedowa wystąpiło przedłużenie przewodnictwa przedsionka komorowego (już dawniej Krumbhaar widział u takich chorych zaburzenia w przewodnictwie, pozostające jeszcze pewien czas po zabiegu operacyjnym). Najczękawszem i najczęstszem zjawiskiem była zmiana miejsca ośrodka pierwotnie podrażnienie wysyłającego (pacemaker), które można rozpoznać po zmianie we fali P.

Co się tyczy czynników, które sprowadziły nieprawidłowości powyższe, to tylko w jednym przypadku ubytek tętna dał się wytłómaczyć podłożem wady zastawkowej, która skutecznie naparstnicą leczona nie okazywała jednak w żadnym okresie objawów niewyrównania.

Wystąpienie niemiarowości głównie przemieszczenie miejsca pierwszej pobudki a) było częstsze u chorych operowanych w okolicy głowy, oraz karku i u operowanych przy pomocy znieczulenia wśródgardłowego dalej u pacjentów, którym nie dawano zwykłej (0.0005) dawki atropiny przed znieczuleniem. Większy stopień podrażnienia nerwu błędnego widocznie współdziała podczas znieczulania. Inne czynniki jak wiek, płeć, przedwstępna dawka morfiny odgrywają tylko małą rolę, naogół niemiarowości były częstsze podczas dłuższych zabiegów. Krążenie w żadnym przypadku nie uległo uszkodzeniu tak, że zaburzenia powyższe należy uważać za fizjologiczne.

F, C. Mann i Th. B. Magath. **Badania nad fizjologją wątroby. II. Wpływ wycięcia wątroby na poziom przecukrzenia krwi.** Minkowski wykazał już w 1886 r. w klasycznych swoich doświadczeniach, że po wycięciu wątroby u gęsi ilość cukru we krwi spada bardzo szybko i znika zupełnie przed śmiercią. Inni badacze potwierdzili mniej więcej zgodnie te spostrzeżenia.

Szybki zgon (20—70 minut po operacji) jednak wszystkich zwierząt z wyjątkiem gęsi z powodu pooperacyjnych zaburzeń w krążeniu nie pozwolił na zbadanie stosunku spadku ilości cukru do objawów klinicznych. Autorzy przystąpili tedy do ponowienia tych badań wycinając wątrobę w sposób sprawiający możliwie jak najmniejsze zaburzenie w krążeniu. Psy, które operowano, w godzinę po operacji dopiero zaczynały zdradzać objawy niedomogi wątroby, jakoto osłabienie mięśniowe z utratą odruchów, trwające godzinę, później nieco powstały drgawki toniczne i kliniczne, wśród których zwierzęta umierały, po operacji mniej więcej w 2 godziny. Po operacji ilość cukru wynosiła, jak przedtem, mn. w 0,1% w chwili pojawienia się pierwszych objawów 0,06—0,04% a w chwili zgonu nigdy więcej jak 0,03%. Badania próbek wycinanych mięśni wykazało, że ilość glikogenu zmniejszyła się o około 50%. Wolno przypuścić, że z utratą wątroby organizm traci panowanie nad przemianą cukrową bezpośrednio przez usunięcie zasadu węglowodanowego albo pośrednio przez usunięcie ciała czynnego przy przemianie cukrowej. Brak zaś cukru w krążeniu stanowi najprawdopodobniej przyczynę objawów chorobowych i zgonu.

W. W Duke i D. D. Stofer. **Porównanie krwi żylnej i włoskowatej przy złośliwej niedokrewności.** Ilość czerwonych ciałek w 1 mm^3 jest przy niedokrewności złośliwej w naczyniach włoskowatych przeciętnie o 17,6% większa, niż w krwi żylnej. Ilość ciałek czerwonych w krwi żylnej po zaciśnięciu ramienia opaską i wymasowaniu krwi z obwodu jest większa, niż przed zabiegiem. W krwi włoskowatej jest też daleko więcej makrocytów, niż w krwi żylnej. Autorzy sądzą tedy, że różnice powyższe polegają na zatrzymaniu większych krwinek (makrocytów) w wąskich naczyniach włoskowatych z powodów czysto mechanicznych. Zdaje się, że ta okoliczność powoduje rzekomy wygląd różowej skóry i warg takich chorych w porównaniu z przypadkami wtórnej niedokrewności.

A. A. Fletcher. **Djetetyczne leczenie przewlekłego zapalenia stawów i stosunek tego cierpienia do znoszenia cukru.** W 100 przypadkach przewlekłego zapalenia stawów wyleczono 8, a znacznie poprawiono stan 43 chorych wyłącznie ogólnem ograniczeniem djety, a głównie węglowódanów, po myśli Pembertona. W tych przypadkach stwierdzono też obniżenie tolerancji cukrowej, które jednak nie pozostawało w proporcji do nasilenia cierpienia. A. zaleca powyższą djetę jako sposób leczenia w przypadkach odpowiednich, w szczególności u kobiet, u których objaw zniżonej tolerancji jest silniej zaznaczony, niż u mężczyzn. Należy naturalnie wyłączyć przypadki na tle ogniskowego zakażenia, którego istnienie w ostatnich czasach zostało stwierdzone.

Celem wytłómaczenia skutecznego działania djety autor podnosi przedewszystkiem, że djeta skuteczna ubogaw węglowodany z natury rzeczy zawiera wiele witaminów, dalej zwraca uwagę na stwierdzenia Mc. Carrisona i Mellanby'ego nadmiaru węglowodanów, jako jednej z przyczyn zachorzeń przy braku witaminów, oraz stwierdzonego przez Funka, Findlaya i i. nadmiernego przecukrzenia krwi przy beriberi i krzywicy, Mc. Carrisona i Hessa łatwego powstawania ognisk zakaźnych u zwierząt żywionych strawą niedoborową. Dochodzitedy ostatecznie do hipotezy, że nieodpowiednie żywienie osobnika z ogniskiem zakaźnem, usposabiającem do zajęcia stawów, wywołuje ich schorzenie tak, ze djeta działa na jeden z głównych czynników chorobowych.

N. Kopeloff. **Zmienność treści żołądkowej wydobytej frakcjami w różnym czasie.** Jednorazowe oznaczenie kwasoty w próbce wydobytej treści żołądkowej jest złudne z dwóch względów. 1) kwasota ogólna i wolna niewiązana w próbkach treści, wydobytej frakcjami co kwadrans po śniadaniu Ewalda, jest rozmaita, różną jest też 2) kwasota ogólna i niewiązana 3 próbek wydobytych równocześnie trzema cienkiemi sondami Rehfuss'a, których ujścia znajdowały się (pod kontrolą prześwietlania) w trzech różnych miejscach w żołądku. Odnosi się to jednak jedynie do kwasoty miareczkowanej. Koncentracja jonów H, oznaczona kolorymetrycznie wykazuje daleko mniejsze wahania, co wskazuje na konieczność wprowadzania tej metodo do kliniki i tłumaczy się tem, że w treści ż. istnieją podobnie jak we krwi sole moderatory oddziaływania wywołujące stężenie jonów H; przy różnych nawet wynikach

miareczkowania. O ile się pozostaje przy miareczkowaniu, to trzeba powtarzać próby aż do uzgodnienia wyników, sondę wprowadzić zawsze aż do pewnej stałej głębokości, oznaczać kwasotę w dużych próbkach, a sondą operować w ten sposób, by chory nie połykał śliny, i żeby treść wychodziła jaknajbardziej swobodnie bez duszenia i gwałtownych ruchów.

Ziemilski (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Annales de Dermatologie et de Syphiligrahie.

Nr. 4. kwiecień 1922.

Dubrenith i P. Joulia. **O wyprzeniu grzybkowem. Nowa postać grzybicy łuszczącej przyskórka, wywołana drożdżami.** Już przed laty 10 zwrócił uwagę Potges, że w niektórych postaciach wyprysku pozornie banalnego wykryć można mikroskopowo grzybnie i zarodniki grzybów i że te postacie wyprysków, oporne na wszelkie inne leczenia, dają się zwykle łatwo wyleczyć przez zastosowanie środków niszczących grzyby z grupy grzyba strzygącego (*trichophyton*). Badania najnowsze autorów potwierdzają słuszność tego spostrzeżenia.

Z dużej grupy banalnych zapaleń skóry, znanych pod nazwą wyprzenia (*intertrigo*), udało się obu autorom wyosobnić, odrębną, ich zdaniem, postać wyprzenia, spowodowaną grzybami, dotąd nazwaną przez nich wyprzeniem grzybkowem (*intertrigo mycosique*). To wyprzenie różni się według spostrzeżeń autorów pewnemi dobrze określonemi cechami zarówno od zwykłego wyprzenia (*intertrigo simple*), jakoteż od grzybicy naskórkowej, opisanej niegdyś przez Hebrę pod nazwą: »*eczema marginatum*« a uznanej dopiero później za grzybicę wywołaną obecnością grzybka nazwanego przez Sabouraud'a »*epigermophyton influinate*».

Owego wyprzenia na tle grzybkowem spostrzegali autorzy w ostatnich latach około 20 przypadków i we wszystkich wykazali obecność grzybków różniących się wybitnie tak w preparatach wziętych z ognisk chorobowych, jak i w preparatach z hodowli, od wszystkich znanych dotąd grzybów chorobotwórczych naskórka. Jakkolwiek przez szczepienie tych grzybków nie udało się dotąd autorom wywołać zmian chorobowych na skórze, to jednak tylokrotnie stwierdzoną obecność tych grzybków w zmianach chorobowych o jednakowym typie klinicznym przemawia poważnie za ich znaczeniem etjologicznem.

Wyprzenie grzybkowe spostrzegali D. i J. w tych miejscach, gdzie się zazwyczaj napotyka wyprzenie zwykłe, a więc najczęściej w fałdach między częściami rodnemi a wewnętrzną powierzchnią ud i w sąsiedztwie (pachwiny, krocze, okolicą odbytu, fałd międzypośladkowy), rzadziej pod zwisającemi piersiami u kobiety, na częściach rodnych u chorych na cukrzycę, raz u oseska w postaci niemal ogólnego wyprzenia, raz na częściach rodnych u obojga małżonków.

Czy u chorych na cukrzycę każdy wyprysk, każde wyprzenie jest przyrody grzybkowej, i to tego właśnie gatunku grzyba, nie chcą rozstrzygać, nie twierdzą też stanowczo, aby choroba przenosiła się z osobnika na osobnika. Płeć i wiek nie mają znaczenia. Sama zmiana chorobowa w jej najczęstszej siedzibie, tj. w fałdzie pomiędzy częściami rodnemi a wewnętrzną powierzchnią ud, przedstawia się w postaci plamy różnej wielkości, ciemno czerwonej, ostro od zdrowej skóry odżynającej się, o powierzchni zupełnie gładkiej, bądź pokrytej lśniącym gładkim jakby lakierem powleczonym cieniutkim przyskórkiem, bądź też tu i ówdzie wilgotnej, lekko sączącej. Skóra nie wykazuje ani zgrubienia ani nacieczenia. Brzegi ogniska chorobowego są nieregularne, jakby poszarpane, o zarysach geograficznych i objęte rąbkiem złuszczającego się przyskórka, szerokim na 1 mm, wolnym na brzegu wewnętrznym a trzymającym się na obwodzie. Ten delikatny rąbek, jakby odklejonego przyskórka jest cieniutki, miękki, białawy, wilgotny i jakby zmacerowany. Pozatym rąbkiem skóra nie okazuje nawet śladów zapalenia lub choćby zaczerwienienia. Obok ogniska chorobowego głównego widać często w najbliższem otoczeniu ogniska pod postacią drobnych plamek wielkości główki od szpilki lub soczewicy z wyżej opisanym rąbkiem podniesionego przyskórka. W samem zagłębieniu, między narządami rodnemi a udem widać niejednokrotnie delikatną białą powłokę złożoną w znacznej części ze stosowanych zwyczajnie zasypek.

Zmiany chorobowe sprawiają choremu zwyczajnie nieznośne i gwałtowne świędzenie, zwłaszcza po ruchach i w cieple. Obraz kliniczny wyprzenia grzybkowego każe, zdaniem autorów, wyróżnić je jako osobną jednostkę chorobową tem bardziej, że badanie mikroskopowe wykazuje zawsze obecność grzybków o grzybniach i zarodnikach zupełnie różnych od znanych dotąd grzybków pasorzytujących w naskórku. Strzępki przyskórka wziętego z partyj brzeżnych zmiany, z opisanego wyżej rąbka białawego, rozpuszczone w ługu sodowym wykazują obecność licznych grzybni i zarodników. Grzybnie przedstawiają się w postaci nitek krótkich, pokręconych, rozgałęziających się i splątanych. W nitkach grzybni nie ma przegród a zarodniki nie wytwarzają się wśród nitek, ale zawsze na zewnątrz nitek. Grzyb jest zatem z zewnątrz zarodnikowy (ektosporon) cecha znamienna, bo wyróżniająca ten gatunek grzyba od grzybka strzygącego i od grzybka Schönleina. Zarodniki grzyba są okrągłe lub owalne załamują silnie światło nie układają się nigdy różnicowato a są rozrzucone w bezładnych gromadach bądź wśród nitek grzybni bądź na nich samych a rzadko układają się w grona. Hodowle na pożywce Sabouraud'a na kartoflu i marchwi nawet po bardzo licznych przez $1^1/_2$ roku powtarzanych przeszczepianiach nie zmieniają się a w pierwszych 2—3 dniach wzrostu przypominają wejrzeniem hodowlę gronkowca. Przy późniejszym wzroście grzyba na hodowli biało-żółtawej pojawia się białawy puszek o nitkach dosyć grubych. Zmiany chorobowe wywołane grzybem tym, zaliczanym przez autorów do grupy drożdży, leczą się łatwo przez stosowanie środków przeciwpasożytniczych. Najlepsze usługi lecznicze oddaje maść: Rp, Axungiae 30, Acidi. benzoici 1, Acidi. salicyl. 1,20. Stosowanie tej maści jest jednak w początkach bolesne. Przy ostrych objawach zapalnych należy ją zastąpić w początkach zmywaniami wodą z dodatkiem nalewki jodowej (łyżeczkę na $^1/_2$ litra wody).

J. Nicolas, J. Gate i D. Duparquier. **Nowe próby autohemoterapji chorób skórnych. Następstwa o typie odczynów surowiczych.** Do dwu spostrzeżeń dawniejszych, ogłoszonych przed rokiem a dotyczących skutecznego działania wstrzykiwań krwi własnej w świerzbiączce (*prurigo*), dołączają obecnie autorowie 12 nowych przypadków leczonych w ten sam sposób i uzupełniają spostrzeżenia dawne nowemi, zwracając głównie uwagę na uboczne działanie, jaki ten sposób leczenia czasem może wywołać. Spostrzeżenia autorów dotyczą dwu (nowych) przypadków świerzbiączki, z których w jednym leczenie dało wynik pomyślny, w 1 przypadku «*neurodermitis*« (wynik pomyślny) 3 przypadków wyprysku guzkowo-pęcherzykowego (w 2 częściowe polepszenie w 1 wyleczenie) jednego przypadku pokrzywki przewlekłej (wynik leczniczy późny, ale dobry) 2 przypadków choroby Duhringa (w obu wynik pomyślny), jednego przypadku rybiej łuski wrodzonej (wynik nieznany), jednego przypadku liszaja czerwonego płaskiego bez żadnego wyniku leczniczego i jednego przypadku czyrakowatości skóry wyleczonego szybko i doszczętnie.

Spostrzeżenia poczynione w tej nowej serji przypadków leczonych wstrzykiwaniami własnej krwi, pouczyły autorów, że, jakkolwiek ten sposób leczenia oddaje w wielu przypadkach, zwłaszcza w przypadkach chorób skórnych świędzących, polegających na samozatruciu ustroju, cenne usługi, to jednak nie jest wolny od objawów ubocznych. Za takie objawy uboczne uważają autorowie wzniesienia ciepłoty do 39° C. na ogół rzadkie (w jednym przypadku) i, co najważniejsze, obrzęki i zaczerwienienia dosyć bolesne stawów, głównie dużych, (w 2 przypadkach) czasem dosyć silne bóle w sąsiedztwie miejsca wstrzyknięcia krwi, występujące bezpośrednio po każdorazowem wstrzyknięciu i utrzymujące się 10—15 minut (w jednym przypadku). Obrzęki stawów uważają autorowie za skutek wstrzyknięcia krwi, za rodzaj choroby surowiczej a samo działanie lecznicze wstrzykiwań krwi tłómaczą zaburzeniami w równowadze koloidów ustroju, za rodzaj wstrząsu koloidowego, zmieniającego teren i podłoże chorób

skórnych. Opierając się na korzystnem działaniu autohemoterapji w przypadku czyrakowatości skóry i na identycznym niemal wyniku leczenia z leczeniem swoistem i szczepionkami tegoż cierpienia przypuszczają, że tak w leczeniu krwią własną, jak i w leczeniu szczepionkami działa nie tyle czynnik swoisty (bakterje i ich wyciągi), jak raczej obce ustrojowi lub zmienione białko. Leczenie krwią własną lub swoistemi szczepionkami byłoby zatem jedynie pewnego rodzaju proteinoterapja.

C. With i A. Kissmeyer. **Dystrophie élastique folliculaire thoracique (héréditaire?) (Naevus elasticus Lewandowsky).** Nazwą tą obejmują autorzy zmiany skórne spostrzegane już po raz pierwszy przez nich w r. 1919 a nazwane wówczas niewłaściwie »*naevus sclerodermique folliculaire*«. Niewłaściwość nazwy spowodowało wówczas nie dosyć ścisłe badanie histologiczne niewłaściwie wyciętych skrawków skóry ze zmianami chorobowemi.

Trzy przypadki, które ogłosił w r. 1921 Lewandowsky pod nazwą *naevus elasticus*, a których opis kliniczny zgadzał się najzupełniej z obrazem klinicznym przypadku pierwszego, skłoniły autorów ich do powtórnego badania klinicznego i histologicznego tegoż przypadku. Przypadek dotyczył kobiety 69-letniej dotkniętej rumieniem toczniowym (*lupus erythematodes*) twarzy i okazującej prócz tego na lewej stronie klatki piersiowej ognisko chorobowe o wymiarach 12×13 cm, złożone z guzków żółtych, zbitych, wielkości główki od szpilki lub ziarna konopi a rozmieszczonych przeważnie u ujścia torebek włosowych. Przedsięwzięte tym razem nowe i już dokładne badanie histologiczne skrawków wykazało jako cechę znamienną, brak włókien sprężystych w warstwie brodawkowatej i podbrodawkowatej skóry a wśród tych miejsc pozbawionych włókien sprężystych ogniska przeważnie około torebek włosowych i naczyń skórnych usadowione i wyróżniające się od otoczenia nagromadzeniem krótkich włókienek przypominających wejrzeniem sp rochety a będących porozrywanemi i przez to krótkiemi włóknami sprężystemi: stan nazwany przez Dariera „*elastorrhexis*«. Zdaniem autorów nazwa podana przez Lewandowsky'ego jest niewłaściwą, bo znamiennym jest właśnie brak a nie przerost włókien sprężystych, stąd też proponują dlatego cierpienia nazwę w tytule wymienioną a samo cierpienie chcą zaliczyć do grupy »*pseudoxanthoma elasticum*«.

L. Chatellier. **Sur la syphilis á debut ganglionaire a bubon d'embiée et la recherche du spirochète dans le suc ganglionaire.** Opis dwu przypadków, w których kiła rozpoczęła się w sposób utajony bez wystąpienia i bez możności znalezienia jakiejkolwiek zmiany pierwotnej, jakichkolwiek wrót infekcji. W przypadkach takich, już poprzednio opisanych przez autora wspólnie z Andrym, jedyną zmianą kliniczną jest obrzęk gruczołów pachwinowych i to niejednokrotnie obrzęk zapalny, a więc nie typowy dla kiły, jak w przypadku pierwszym z opisanych obecnie. O. W. wypadł dodatnio. Zastosowane leczenie arsenem i rtęcią usunęło przedewszystkiem obrzęk zapalny i naciek okołogruczołowy. Po ustąpieniu nacieku i obrzęku można już było wyczuć gruczoły typowe dla kiły. Autor nie mógł badać w obu przypadkach soku gruczołowego na krętki blade, ale zwraca uwagę, że badania takie są cenne zwłaszcza w tych przypadkach gdzie nie można z jakichkolwiek powodów badać wydzieliny zmiany pierwotnej, jakoteż i w tych wypadkach, gdzie nie można znaleść wrót zakażenia a gruczoły przemawiają za świeżem zakażeniem kiłowem. W 14 badanych przypadkach w 9 wykrył ultramikroskopem krętki blade w soku gruczołowym, otrzymanym przez nakłucie gruczołów.

A. Nanta. **Zapalenie wątroby i niedokrewność rtęciczą wywołane sinkiem rtęci.** Opis przypadku, w którym leczenie mężczyzny chorego na kiłę wśródżylnemi wstrzykiwaniami sinku rtęci w ilości 0,01 gr. na dawkę wywołało, prócz innych objawów zatrucia rtęciowego, także objawy zapalne wątroby z nieznaczną żółtaczką i mierną niedokrwistością. Przyczyny zatrucia dopatruje się autor w upośledzonej czynności wątroby i jej małej sprawności, bo u tego samego chorego wystąpiła już raz przed laty żółtaczka po uśpieniu chloroformowem.

Lenartowicz (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 24. maja 1922. w klinice chorób wewnętrznych.

Przewodniczy kol. Woyciechowski. Obecnych członków 85.

1. Kol. Kramarzyński sen. zdaje sprawę z czynności komisji złożonej z 7 członków **w sprawie ustawy o praktyce lekarskiej i o ustroju izby lekarskiej** i zwraca się do prof. Jaworskiego o pomoc prawną. Prof. Jaworski radzi, aby sprawie tej nadać większe znaczenie przez referowanie danej ustawy w towarzystwie ekonomicznem t. j. w Izbie handlowej, a równocześnie prosić prof. Kumanieckiego i Rostworowskiego, aby nad powyższym referatem zechcieli podjąć dyskusję. Koszta stenografa około 10.000 Mp. ma ponieść Towarzystwo lekarskie.

2. Kol. Ciechanowski przedstawia przypadek **mięsaka barwikowego** z przerzutami we wszystkich niemal narządach w sercu, mózgu, tkance podskórnej, okostnej, jelicie biodrowem; a podnosi brak przerzutów w wątrobie i nadnerczu; tłumacząc mechanizm danego zjawiska.

3. Kol. Wierzuchowski przebieg kliniczny odnośnego przypadku uwydatnił niestosunek, zachodzący między obrazem anatomicznym a klinicznym, podkreślając tę okoliczność że narządy nasiane obficie wielkiemi przerzutami nowotworowemi, jak n. p. przewód pokarmowy, dawały tylko bardzo nieznaczne objawy kliniczne. Oprócz tego przedstawił szereg odczynów chemicznych na melanogen. W moczu tego chorego i odczyn Thormölena (błękitne zabarwienie moczu w próbie Legala), niezmiernie rzadko pojawiający się w moczu i to prawie wyłącznie przy mięsakach barwikowych.

4. Kol. Tempka przedstawia a) przebieg choroby w przypadku **zapalenia zakrupowego zakaźnego żyły brzusznej.** 1) u chorego 19-letniego mężczyzny, u którego przed kilku tygodniami wystąpiły silne bóle w okolicy prawego talerza biodrowego, wśród gorączki; bóle znikły zupełnie w 2–3 dniach, lecz od tego czasu pojawiała się stale podniesiona ciepłota o typie posoczniczym, nadto zaś dołączyły się lekko-żółtaczkowe podbrzmienie skóry i spojówek. Badanie przedmiotowe stwierdziło: charłactwo, lewostronny wysięk opłucnowy, znaczne nagromadzenie się wolnego płynu, o cechach lekko-zapalnych, w jamie brzusznej, powiększenie śledziony i wątroby, wraz z bolesnością miskową okolicy prawego podżebrza, powiększenie stłumienia sercowego w wymiarze poprzecznym, drobne, przyśpieszone tętno i obrzęki kończyn dolnych; w moczu wyraźna urobilinogenurja. Przez cały czas pobytu chorego w klinice septyczny przebieg ciepłoty, niestosunkowo szybkie narastanie płynu wolnego w jamie brzusznej w porównaniu do nieznacznych jego cech zapalnych, równocześnie zaś pojawienie się na skórze brzucha i splotów ubocznego krążenia żylnego charakterystycznego dla utrudnionego krążenia o żyle wrotnej. Pod koniec życia skaza krwotoczna w postaci licznych samoistnych wybroczyn skórnych i dodatniego objawu opaskowego. Ilość ciałek białych przez cały czas trwania choroby utrzymywała się w granicach prawidłowych, a tylko pod koniec życia pojawiła się leukocytoza. Zejście śmiertelne wśród zupełnego wycieńczenia. Ze względu na posoczniczy przebieg gorączki, nieproporcjonalnie szybkie narastanie ilości płynu wolnego w jamie brzusznej w stosunku do nieznacznych jego cech zapalnych, nadto zaś ze względu na objawy świadczące o bardzo upośledzeniu krążenia w żyle wrotnej, jak również z powodu równoczesnego wykluczenia innego tła utrudnionego krążenia w zakresie żyły wrotnej (ucisk ze strony guzów nowotworowych, kilakowych, bąblowca, blizny), przyjęło zakrzep na tle zapalnem żyły wolnej. Jako punkt wyjścia sprawy posoczniczej i zarazem powstanie zakrzepu uważano ową ostrą sprawę gorączkową, która zjawiła się wśród bólów w okolicy prawego talerza biodrowego przed rozpoczęciem się właściwego cierpienia. Ze względu na jej siedzibę przyjęto z największem prawdopodobieństwem ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Ponieważ zaś objawy upośledzonego krążenia w żyle wrotnej wystąpiły dopiero pod koniec życia, przeto przyjęto, że punktem wyjścia zakrzepu było początkowo zapalenie najdrobniejszych gałązek żył krezkowych w okolicy zmienionego zapalenia wyrostka robaczkowego, poczem sprawa posuwała się powoli w górę ku coraz większym gałęziom żył krezkowych, aż dosięgła wreszcie pnia żyły wrotnej. Rozpoznanie kliniczne (*Pyle thrombosis septica probabiliter exappendici tide amta*) znalazło zupełne potwierdzenie w oględzinach pośmiertnych.

W dyskusji kol. Ciechanowski omawia wynik sekcyjny tego przypadku.

b) 24-letnią chorą z ostrą **białaczką szpikową** z przewagą macierzystych komórek szpikowych (myeloblasty). Z cech charakterystycznych dla tego cierpienia podnosi przedewszystkiem przebieg choroby, która powstała w następstwie ostrego zapalenia migdałków posocznicy, nieznacznie wzmożoną, czasem prawidłową, lub nawet zmniejszoną, bez ciałek białych, nieznaczny obrzęk śledziony i prawie zupełny brak powiększenia gruczołów chłonnych, zaznacza nadto brak ciężkich, zapalnych zmian w zakresie błony śluzowej jamy ustnej;

c) przytacza przebieg choroby 64-letniego mężczyzny

z **thrombopenia essentialis continua subacuta** z przejściem w aplazję układu erytnoblastycznego; przy prawidłowem, zachowaniem się układu leuboblastycznego. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Glassner i kol. Landau.

5. Kol. Wierzchowski wygłosił odczyt na temat: **Rola nadwrażliwości w patogenezie dychawicy oskrzelowej**. Omówiwszy pokrótce klasyczne doświadczenia nad wrażliwością, począł krok za krokiem śledzić jego analogję w klinice dychawicy oskrzelowej. Uczulenie ustroju występuje na podłożu dziedzicznem lub nabytem szeregami białek, wśród których porusza się, żyje i na które jest odporny ustrój prawidłowy, które jednak stanowią dla ustroju nieprawidłowego wolną truciznę. Białko w minimalnych ilościach czyto wdechane, czy też przyjmowane drogą jelitową, zdoła wywołać wskutek długiego i systematycznego działania głęboką przemianę ustroju; uczula ustrój. Ustrój uczulony oddziaływa wstrząsem anafilaktycznym w bardzo rozmaitych postaciach, z których każda stanowi osobną jednostkę kliniczną. Jedną z nich jest dychawica oskrzelowa. Prelegent przedstawił parę przypadków, obrazujących przedstawioną teorję, z których jeden, zwłaszcza cechujący, dotyczył dychawicy u skórników. Rozpoznać cierpienie pochodzenia anafilaktycznego można dwojakim sposobem: próbami skórnemi, stosowanemi przez badaczy amerykańskich, i próba Widala w postaci napadu krwiotocznego (*crise hémoclasique*). Nawet anafilaksja bierna ma swój odpowiednik w klinice dychawicy oskrzelowej, a zjawisko antyanafilaksji wyzyskuje się na szeroką skalę w celu leczenia tych stanów. Teorja nadwrażliwości jest niezmiernie płodna w ujmowaniu dychawicy oskrzelowej, daje nam bowiem wielką skalę środków badania, a po sklasyfikowaniu choroby wielką skalę środków leczenia, któremi się daje uzyskać dobre wyniki. *Wysocki*, sekretarz.

Łuckie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 18. sierpnia 1922 r.

Przewodniczy kol. Fr. Miłaszewski. Obecnych 12 i gość p. A. Prusiewicz, instruktor przemysłowo-rzemieślniczy Obwodu wołyńskiego.

1. Kol. M. Jasiński przedstawił chorą H. Cz., 25 lat z **obustronnym stożkiem rogówki** (*keratoconus bilateralis*), którą obserwował od 3 lat (w Rosji). Stożek występuje wybitniej na prawem oku. W. prawego oka = palce na odległość 1/4 mtr. W. lewego oka = palce na 1 metr, przymrużonem lewem okiem W = 1/4. Dotychczas chora leczyła się pilocarpiną, lecz z powodu znacznego pogorszenia się wzroku szuka radykalnej pomocy. W danym przypadku najskuteczniejszą byłaby operacja, podana przez prof. K. Noiszewskiego.

2. Kol. A. Wojnicz pokazał chorą, 28 lat, **po operacji, zapalenia ropnego przymacicza prawostronnego**, wysoko położonego, które wytworzyło się w miesiąc po połogu na tle gorączki popołogowej. W celu usunięcia ropy zrobione było cięcie brzuszne jak przy zap. wyr. rob. W dwanaście dni po operacji, kiedy chora zaczęła chodzić w ranie pokazała się prawa trąbka maciczna z żywemi strzępkami i w miarę gojenia się coraz więcej wystawała. Obecnie rana zagoiła się prawie; w ścianie brzusznej pozostał tylko otwór wypełniony trąbką, zakończoną żywemi strzępkami (*fimbriae*). Wysokość trąbki wraz ze strzępkami wynosi 2 cm. Wobec tego, że chora nie zgodziła się na operację zastosował tampony z eterem, zmieniane co 2 do 3 dni. Po trzech tygodniach takiego leczenia rana zagoiła się zupełnie.

3. Kol. J. Dotner wygłosił pierwszą część odczytu na temat: **„Rośliny lecznicze, trujące i pożyteczne, dziko rosnące na Wołyniu"**. Autor dzieli je na grupy stosownie do ich działania fizjologicznego na ustrój i podaje skład chemiczny roślin na podstawie własnych spostrzeżeń i piśmiennictwa.

I. Rośliny wpływające na układ krwionośny i krew a) działające na serce: cieciorka upstrzona (*coronilla varia*), głóg pospolity (*crataegus oxycanta*), konwalja wonną (*convallaria majalis*), gorzekwiat albo miłek wiosenny (*adonis vernalis*), naparstnica żółta (*digitalis ambigua*); b) wpływające na naczynia: jemioła pospolita (*viscum album*); c) przeciwkrwotoczne: pieprz wodny (*polygonum hydropiper*), krwawnik zwyczajny (*achillea millefolium*), jasnota biała (*lamium album*), przestęp pospolity (*bryonia alba*), tasznik pospolity albo kaletka pasterska (*capsella bursa pastoris*), dziebrenosek (*erodium cicutarium*); d) wpływające na skład krwi: szczaw kędzierzawy (*rumex crispus*);

II. Rośliny, działające na organy oddechowe: a) działanie wykrztuśne: mydlnica lekarska (*saponaria officinalis*), biedrzeniec pospolity (*pimpinella saxifraga*), bagno pospolite (*ledum palustre*), tymianek pospolity (*thymus vulgaris*), macierzanka (*thymus serpyllum*); b) rośliny uśmierzające kaszel: mak polny (*paparer rhoeas*), oman pospolity (*inula helenium*), ślaz dziki (*malva sylvestris*), dziewanna wielkokwiatowa (*verbascum phlomoides*), bluszczyk ziemny (*glechoma hederacea*), kropidło wodne (*phellandrium aquaticum*), lulek czarny (*hyoscyamus niger*), czosnek właściwy (*allium sativum*);

III. Rośliny działające na przewód pokarmowy: a) r. pobudzające łaknienie: tysiącznik pospolity (*erythrea centaurium*), krwawnik pospolity (*achillea millefolium*), bylica piołun (*arthemisia absynthium*), jaskółcze ziele (*chelidonium majus*), berberys pospolity (*berberis vulgaris*), tatarskie ziele (*acorus calamus*) podbiał zwyczajny (*tussilago farfara*), mniszek lekarski (*taraxacum officinale*), płucnica islandzka (*cetrarid islandica*), b) r. wymiotne: kopytnik pospolity (*Asarum Europaem*), fijołek wonny (*viola adorata*), c) przeciwwymiotne: płucnica islandzka (*cetraria islandica*), rozmaite rodzaje mięty (*mentha arvensis, crispa, silvestris* i *aquatica*), d) r. pobudzające ruchy kiszkowe i rozwalniające; gorczyca biała (*sinapis alba*), stiklak kruszyna (*rhamnus frangula*), konitrud lekarski (*gratiola officinalis*), bez pospolity (*sambucus nigra*), łopian większy (*lappa major*), e) r. ściągające: borówka czernica (*vaccinium myrtillus*), głóg zwyczajny (*crathaegus oxycantha*), róża polna (*rosa canina*), dąb pospolity (*quercus robur*), drzewianka, kurze ziele albo pięciornik wzniesiony (*potentilla tormentilla*), rdest łąkowy (*polygonum bistorta*), rdest ptasi (*polygonum diviculare*), orzech włoski (*juglans regia*), borówka brusznica (*vaccinium vitis idea*), szałwia lekarska (*salvia officinalis*), malina jeżyna (*rubus fruticosus*), storczyk wązkolistny (*orchis Morio*), gołek długoostrogowy (*gymadenia gonopsea*), jęczmień zwykły (*hordeum vulgare*), f) r. przeciw robakom: dynia zwyczajna (*cucurbita pepo*), paprotnit lekarski (*aspidium filix mas*), czosnek zwykły (*allium sativum*), wrotycz swojski (*tanacetum vulgare*), g) r. działające na wątrobę: rzodkiew siewna (*raphanus sativus*) rzepik pospolity (*agrimonia eupatoria*); (Dok. nast.)

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne dnia 19. września 1922 r.

Przewodniczy prof. A. Głuziński.

I. Czesław Otto wygłosił rzecz p. t.: **„Wpływ alkoholu na rozwój miażdżycy naczyń"**. Do doświadczeń posłużyły psy w wieku jednego roku; ogółem użyto 16 psów do doświadczeń i 2 do kontroli. Psy dostawały alkoholu po 0,2 ctm³ na kilo wagi, rozcieńczonego podwójną ilością wody; alkohol wprowadzano do żołądka za pomocą zgłębnika Nelatona, przeciętnie co drugi dzień. Dawkę alkoholu stopniowo powiększano, po miesiącu podawano już po 2 ctm³ alkoholu na kilo wagi. Alkohol psy znosiły dość dobrze i nie wymiotowały, o ile był podawany po jedzeniu. Po 3½ miesiącach doświadczeń 10 psów padło wskutek zapalenia płuc, zapalenia kiszek, charłactwa; pozostało tylko 6 psów. nad któremi robiono badania dalej. Psy te otrzymały:

	waga	czas doświadczenia	ilość alkoholu
1.	3,5 K⁰	4 miesiące	400 ctm³
2.	3,6—4 K⁰	5 miesięcy	750 ctm³
3.	2,5—3,5 K⁰	8 miesięcy	660 ctm³
4.	2,79—4,4 K⁰	9 miesięcy	900 ctm³
5.	5.17—5,9 K⁰	10 miesięcy	1200 ctm³
6.	5,5—10 K⁰	12 miesięcy	2000 ctm³

Pies Nr. 2. po 5 miesiącach uległ niedowładowi, który z biegiem czasu wyrównał się tak, że pies mógł z trudnością chodzić. Pies pozostawał przez 5 miesięcy bez alkoholu i został zabity przez ukłucie w rdzeń wydłużony. Pies Nr. 5. nie dostawał alkoholu w ciągu miesiąca, a Nr. 6. przez 2 miesiące, poczem zostały zabite. Makroskopowe zmiany znaleziono u psów Nr. 5., Nr. 6. i Nr. 2. Zmiany pod drobnowidzem polegały na zaniku włókien sprężystych w warstwie środkowej tętnicy głównej i jej rozgałęzień, na zwyrodnieniu elementów mięsnych warstwy środkowej i zgrubieniu błony wewnętrznej w tych odcinkach, w których znaleziono zmiany wsteczne w warstwie środkowej. W błonie wewnętrznej spotykane dość silnie wyrażone zwyrodnienie szkliste, które niekiedy znajdowano i w błonie środkowej. Prelegent przytacza teorje arterroskleroзy według Thomas'a, porównywa otrzymane przez siebie zmiany ze zmianami swoistemi dla tego cierpienia u człowieka i przychodzi do wniosku, że znalezione zmiany u psów odpowiadają całkowicie pierwszym zmianom miażdżycowym u człowieka. Włóknom Dürka mówca nie przypisuje tego znaczenia, jakie im chcą wyznaczyć w powstawaniu miażdżycy naczyń Dürk i jego szkoła. Teorja ta powinna ulec rewizji. Mówca widział zachowane włókna Dürka przy zaniku pozostałych włókien sprężystych warstwy środkowej.

W dyskusji Pawiński uważa, że sprawa poruszona przez mówcę jest niezmiernie ważna i wyraża podziękowanie za ścisłe i umiejętne przeprowadzenie badań. Miażdżyca naczyń powstaje pod wpływem różnych czynników. Zwiększone ciśnienie może wpływać na powstawanie miażdżycy, czego dowodzi powstawanie zmian miażdżycowych w tętnicy płucnej wskutek wzmożonego ciśnienia w tej tętnicy. Działanie toksyn również wpływa na powstawanie zmian miażdżycy, jak to ma miejsce w chorobach zakaźnych, kiedy te zmiany powstają nawet przy obniżonem ciśnieniu krwi. Zmiany miażdżycowe, wywoływane przez adrenalinę, Pawiński przypisuje toksycznemu działaniu tej substancji na błonę wewnętrzną naczyń. Wyskok również nie podnosi ciśnienia, a zmiany w naczyniach są następstwem jego działania toksycznego. Twierdzenie Thomas'a o powstawaniu miażdżycy sprawdza się. Na początku słabną gładkie mięśnie ścian naczyń, następnie występuje zgrubienie błony wewnętrznej naczyń, aby zwęzić światło naczynia, które się rozszerzyło. Badania prelegenta wykazały, że obrazy miażdżycy wywołanej u zwierząt przez podawanie wyskoku zbliżają się do obrazów, jakie spotykamy u ludzi. U ludzi jednak sprawa roz-

wija się raczej na pograniczu między błoną wewnętrzną i środkową, u zwierząt zaś w błonie środkowej. Prof. Skubiszewski uważa, że nie można przypisywać otrzymanych zmian w naczyniach u psów jedynie działaniu wyskoku, gdyż możliwe są i wpływy chorobowe. Prof. Sk. widywał znaczne zmiany miażdżycowe u psów bernardów przy gośccu stawowym. Nadto zabierał jeszcze głos Z. Michalski.

II. W. Komocki wygłosił rzecz p. t.: **Kilka kart z historji nauki o leukocytach**.

Sekretarz doroczny *W. Kowalski.*

Ustawy i rozporządzenia sanitarne.

Zadania i kompetencja Izb Lekarskich.

Izby Lekarskie oraz Naczelna Izba Lekarska mają za zadanie: (art. 1.):

a) samorządne porządkowanie spraw, dotyczących interesów i bytu stanu lekarskiego, jego zadań i celów przy wykonywaniu obowiązków lekarskich względem społeczeństwa i w stosunkach lekarzy między sobą, jak również strzeżenie jego praw, godności i sumienności;

b) współdziałanie z urzędami państwowemi i samorządowemi w sprawach zdrowia publicznego.

W tych sprawach Rady Izb Lekarskich, względnie ich Zarządy, są powołane do obrad i uchwał a nadto (art. 3.) w sprawach, dotyczących zarządzenia majątków i we wszelkich sprawach pienieżnych i gospodarczych Izby. Do nich należy też wymiar opłat na pokrycie potrzeb Izby i jej instytucji wzajemnej pomocy, jak i uchwalanie regulaminów, które jednak zatwierdza Naczelna Izba Lekarska.

Uchwały Rady zapadają prostą większością głosów przy obecności przynajmniej $^2/_3$ liczby członków Rady (art. 3.).

Art. 4. Izby Lekarskie mają prawo zakładać i prowadzić urządzenia lub instytucje, mające na celu zabezpieczenie lekarzy na wypadek choroby, starości, stałej niezdolności do pracy i wogóle od wypadków wymagających doraźnej pomocy, jak również zabezpieczenia wdów i sierót po lekarzach.

Większością $^2/_3$ głosów wszystkich swych członków Rada Izby Lekarskiej może uchwalić obowiązek przystąpienia do takich instytucyj wszystkich członków Izby lub poszczególnych ich kategoryj; uchwała taka uzyskuje moc obowiązującą, jeżeli otrzyma zatwierdzenie Naczelnej Izby Lekarskiej.

Na wezwanie Władz państwowych Rady Izb Lekarskich są obowiązane dawać wyjaśnienie i przedstawiać swe zdania we wszystkich sprawach, odnoszących się do zakresu ich działania (art. 6.).

Izby Lekarskie są obowiązane prowadzić stałą listę lekarzy, zamieszkałych w ich okręgu (art. 11.). O wpisaniu na listę lekarzy i o wszelkich zmianach w niej Rada Izby ogłasza w urzędowym organie w stałych odstępach czasu, nie rzadziej jednak, niż raz na 3 miesiące. Prócz tego z pośród siebie lub z pośród członków Izby wybiera Rada zastępców członków Zarządu, Komisję rewizyjną z 3—5 członków i Sąd Izby Lekarskiej z 12—24 członków i tyleż zastępców.

Niejasnym jest art. 22. ustawy:

Art. 22. Członków Zarządu Rada Izby wybiera na rok jeden; po upływie rocznej kadencji na następny rok Rada Izby wybiera połowę członków na miejsce wylosowanych z poprzedniego składu: na trzeci rok swego urzędowania Rada Izby wybiera połowę składu Zarządu na miejsce członków, którzy pełnili obowiązki w ubiegłych 2 latach.

Z tegoby wynikało, że co trzy lata po ukonstytuowaniu się nowej Rady ma się na nowo rozpoczynać wybór członków Zarządu, po roku wylosowania i wybór połowy, a po dwóch latach ustąpienie drugiej połowy Zarządu i wybór nowych członków.

Więc połowa członków Zarządu będzie urzędowała tylko 1 rok a druga połowa przez 2 lata. Jeżeli liczba członków Zarządu będzie nieparzysta (5, 7, 9), połowy członków nie da się wylosować. Ponieważ tak Naczelnik Izby, jak jego zastępcy, Pisarz i Skarbnik, jako członkowie Zarządu, podlegać będą także wylosowaniu, urzędowanie ich może trwać 1 rok lub 2 lata.

W każdym razie Rada będzie miała co roku wybory i ustalenie się członków w urzędowaniu, nabranie doświadczenia i znajomości spraw stanie się niemożliwe.

Naczelna Izba Lekarska, urzędująca w Warszawie, jest stałem przedstawicielstwem i bezpośrednią Władzą samorządową wszystkich Izb lekarskich w Polsce (art. 8.).

Do jej składu wybierze Rada każdej Izby na 3 letni okres nowego urzędowania po 1 przedstawicielu na 200 należących do niej członków a to z pośród członków Izby lub z pośród członków innych Izb w Państwie.

Naczelna Izba Lekarska wybiera Zarząd, Komisję rewizyjną oraz Sąd Naczelnej Izby Lekarskiej. Naczelna Izba Lekarska może zwoływać bądź na wniosek Rządu, bądź z własnej inicjatywy lub przynajmniej czterech Izb Lekarskich powszechne lub dzielnicowe Zjazdy Izb Lekarskich (art. 9).

Izba zawiadamia właściwe Władze administracyjne o osobach, wykonujących praktykę lekarską bez urzędowego do tego uprawnienia, jak również o osobach, które, posiadając uprawnienie, nie wypełniły obowiązku zgłoszenia się do Izby.

Zarząd Izby Lekarskiej pośredniczy między członkami Izby w nieporozumieniach i sporach, wynikłych z wykonywania zawodu, jak również pomiędzy członkami Izby a nie lekarzami w przypadkach dobrowolnego ogłoszenia się stron (ar. 125).

Zarząd przykazuje Sądowi Izby Lekarskiej sprawy, dotyczące wykroczeń poszczególnych członków.

Zarząd występuje wobec czynników zewnętrznych w obronie praw i dobra członków stanu lekarskiego i w interesie zdrowia publicznego.

Roczne sprawozdanie ma Zarząd przedkładać Izbie, poczem składa je Naczelnej Izbie Lekarskiej i Ministerstwu Zdrowia (art. 26.).

Art. 5. Urzędowym językiem Izb Lekarskich jest język polski.

Urzędowy organ Izby Lekarskiej. Ustawa kilkakrotnie wspomina o urzędowym organie Izb Lekarskich. Gdy wydawanie osobnego organu każdej Izby byłoby połączone z nadmiernemi kosztami, narzuca się myśl połączenia wszystkich Izb Lekarskich w jednym, wspólnym organie, który mógłby wychodzić, jako miesięczny dodatek do Gazety Lekarskiej.

Naczelna Rada Lekarska.

Naczelna Izba Lekarska w Warszawie jest instytucją:

a) opinjodawczą i współdziałającą z Władzami rządowemi w sprawach, dotyczących wykonywania praktyki lekarskiej;

b) nadzorującą poszczególne Izby Lekarskie w sprawach, związanych z prawomocnością i sprawnością ich działania;

c) powołaną do normowania i kierowania działalnością poszczególnych Izb w sprawach, przekazanych Izbom, a nie objętych wyraźnemi przepisami ustawy o Izbach;

d) odwoławczą w czasie sporów pomiędzy Izbą a należącymi do niej lekarzami oraz poszczególnemi Izbami pomiędzy sobą, jak również w sprawach etyki zawodowej (art. 8.).

Sądownictwo Izb Lekarskich.

Sąd Izby Lekarskiej

a) jest organem dyscyplinarnym (Sądem zawodowym) dla wszystkich członków Izby;

b) wydaje opinję w wypadkach sporów lekarzy pomiędzy sobą;

c) może przyjąć na siebie na żądanie obu stron obowiązki Sądu honorowego pomiędzy członkami Izby, jak również pomiędzy członkiem Izby a osobami postronnemi (art. 28.).

Sąd ten w pierwszej i drugiej instancji (Sąd Izby Lekarskiej i Sąd Naczelnej Izby Lekarskiej) składa się wyłącznie z lekarzy wybranych przez Radę Izby.

Jedynie przy wyrokach, zasądzających na czasową lub stałą utratę prawa wykonywania praktyki lekarskiej, ustawa (art. 38.) wprowadza jeszcze trzecią instancję odwoławczą, Radę dyscyplinarną przy Ministrze Zdrowia Publicznego, składającą się z 6 członków i tyluż zastępców, z których 4 mianuje Minister Zdrowia z pośród kandydatów, przedstawionych mu przez Naczelną Izbę Lekarską, a 2 mianuje Minister Sprawiedliwości w porozumieniu z Ministrem Zdrowia z pośród osób, posiadających kwalifikacje sędziowskie. Tej Radzie mają być przedkładane do zatwierdzenia wspomniane wyroki.

Tok postępowania sądowego przepisuje ustawa podobny, jak przy postępowaniu dyscyplinarnem przeciw urzędnikom państwowym. Szczegóły pomijam.

Art. 33. Sąd Izby Lekarskiej ma prawo stosowania następujących kar:

a) ostrzeżenie,

b) upomnienia,

c) nagany,

d) odjęcie prawa wykonywania praktyki lekarskiej na ściśle określony przeciąg czasu, nie dłużej jednak, aniżeli na rok jeden,

e) wykreślenie z listy lekarskiej członków Izby, z czem łączyć się będzie odjęcie uprawnienia do wykonywania praktyki lekarskiej.

Kary powyższe mogą być zaostrzone w punktach a, b, c i d:

1) przez ogłoszenie wyroku w Dzienniku urzędowym z podaniem imienia i nazwiska zasądzonego,

2) przez odebranie mu czynnego i biernego prawa wyborczego w Izbie, jednak nie dłużej, niż na jeden okres kadencji urzędowania Rady Izby,

3) grzywna do wysokości 50.000 marek.

Zaostrzenia mogą być stosowane pojedynczo lub łącznie.

Orzeczenie kary przewidziane w punktach d) i e) może nastąpić tak w Sądzie Izby Lekarskiej, jak i w Sądzie Naczelnej Izby Lekarskiej jedynie przez pełny Skład Sądu i to większością co najmniej $^2/_3$ głosów. O prawomocnem nałożeniu kar, przewidzianych w punktach d) i e), należy zawiadomić Ministra Zdrowia Publicznego.

W stosunku do rządowych lekarzy, tak cywilnych, jak i wojskowych, będących w czynnej służbie wojskowej, zaostrzenie kar może obejmować jedynie odebranie im czynnego i biernego prawa wyborczego w Izbie, jednak nie dłużej, niż na jeden okres kadencji urzędowania Rady Izby. W przypadkach wymierzenia kary na tych lekarzy na zasadzie prawomocnego wyroku Izba winna orzeczenie kary wraz z motywami przesłać właściwej ich władzy, do której należy wykonanie wyroku, obejmującego kary, przewidziane w punktach a), b) i c).

Wybory do Rady Izby Lekarskiej.

O tych wyborach traktują artykuły 13., 14., 15., 16., 17. i 18. ustawy, które ze względu na aktualność przytaczam w dosłownem brzmieniu:

Art. 13. Prawo czynnego wyboru do Rady Izby mają wszyscy członkowie z wyjątkiem tych, którzy na listę lekarzy Izby wpisani zostali dopiero na dni 14 lub później przed ogłoszeniem dnia wyborów.

Prawo biernego wyboru do Rady Izby przysługuje wszystkim jej członkom.

Art. 14. Wybory do Rady Izby odbywają się na lat 3 w ostatnim kwartale każdego roku kalendarzowego w miesiącu określonym przez regulamin Izby. Nowowybrana Izba rozpoczyna swe czynności z dniem 1. stycznia roku następnego. Dzień wyboru wyznacza Zarząd Izby i ogłasza je przynajmniej na trzy miesiące przed tem w organie urzędowym; równocześnie w tymże organie Zarząd Izby ogłasza listę uprawnionych do głosowania w jej okręgu.

Po ogłoszeniu listy wyborców wszelkie zażalenia ze strony członków Izby, tak z powodu niewpisania na listę, jak z powodu wpisania do niej nieuprawnionych do wyboru, wnosić należy w ciągu dni dziesięciu do Zarządu Izby; od orzeczenia Zarządu Izby przysługuje prawo odwołania do Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej w ciągu dni czternastu.

Art. 15. Głosowanie przy wyborach do Rady Izby winno być tajne oraz dokonane za pomocą urzędowych kart wyborczych; szczegóły, dotyczące techniki głosowania, określą regulaminy poszczególnych Izb, zatwierdzone w drodze prawidłowej w art 3. niniejszej ustawy; regulaminy te mogą obejmować podział głosujących na grupy, zapewniający im proporcjonalną, bądź stałą procentową w stosunku do ilości członków Izby reprezentację.

Art. 16. Wyborami do Rady Izby kieruje przewodniczący Zarządu z ostatniego roku urzędowania; pierwszemi wyborami i ustanowieniem Rady Izby kierować będzie Komisarz rządowy, specjalnie wyznaczony przez Ministra Zdrowia Publicznego, szczegóły, dotyczące techniki głosowania przy pierwszych wyborach w myśl zasad, przewidzianych w art. 15., ustali Minister Zdrowia Publicznego w oddzielnem rozporządzeniu.

Art. 17. Za wybranych uważani będą ci, którzy otrzymają największą liczbę ważnie oddanych głosów wedle zasad przyjętego sposobu głosowania; w razie równości głosów rozstrzyga los. Wynik wyborów kierujący winni w myśl art. 16. niniejszej ustawy podać niezwłocznie do publicznej wiadomości.

Art. 18. Każdy wyborca może w przeciągu dni 14 od dnia ogłoszenia wyniku głosowania za pośrednictwem przewodniczącego Zarządu Izby wnieść do Naczelnej Izby lekarskiej umotywowany na piśmie protest przeciwko ważności dokonanych wyborów; od orzeczenia Naczelnej Izby Lekarskiej przysługuje do czasu powstania sądownictwa administracyjnego prawo odwołania do Ministra Zdrowia Publicznego; przy pierwszych wyborach do Izby protest ten wniesiony być winien za pośrednictwem Komisarza rządowego do Ministra Zdrowia Publicznego.

Parę uwag o pierwszych wyborach do Rad Izb Lekarskich.

Ustawa o wykonywaniu praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem i będąca w związku z nią ustawa o Izbach Lekarskich dają stanowi lekarskiemu tak wielkie prawa, tak rozległą kompetencję i egzekutywę jego urzędowej reprezentacji, że przy należytem ich wykonaniu stan w Polsce może stać się silną zawodową organizacją, pod pewnemi względami uprzywilejowaną i wysoko wznieść poziom praktyki lekarskiej i etyki zawodowej.

Lecz w naszych, tak zmienionych, czasach, należy prawa nadane jak najrychlej ująć w silne ręce, bo zwlekanie lub błędne kroki mogłyby narazić uzyskane, lecz jeszcze w życie nie wprowadzone prawo lekarzy.

Dla tego należy omijać lub usuwać z drogi trudności, któreby rozpisane już wybory odroczyć mogły.

A trudności wypływają już z samej ustawy. Opiera ona wybory na liście członków Izby, która w dniu ogłoszenia wyborów nie była jeszcze po Województwach ustaloną z powodu oporu, natrafiła urzędowa rejestracja lekarzy. Trzeba było te listy i jako wstęp do nich, rejestrację na gwałt pospiesznie uzupełniać i już z tą pracą, dość powikłaną, w niektórych Województwach na czas nie zdążono, a tam, gdzie listy były w terminie gotowe, musiałyby z natury rzeczy wskutek pośpiechu zajść pewne usterki.

To było zapewne głównym powodem, że w samej Warszawie i w Województwie Białostockiem Ministerstwo musiało wybory odroczyć. Przezto spóźni się ukonstytuowanie Naczelnej Izby Lekarskiej o kilka miesięcy.

We Lwowie objawiono w kołach lekarskich niezadowolenie z tego powodu, że rozporządzenie wykonawcze o wyborach nie postanowiło podziału głosujących na grupy z proporcjonalnością, jak to dopuszcza art. 15. ustawy. Lwowscy koledzy mają na myśli grupy terytorjalne, do których byli przyzwyczajeni dotychczas przy wyborach do Izby Lekarskiej.

Podzielam zdanie, że wybory przy głosowaniu naraz na 39 członków Rady są trudne do przeprowadzenia przy pierwszem głosowaniu, gdyby się wymagało bezwzględnej większości głosów do uzyskania mandatu, jak to rozporządzenie postanawia. Lecz ostatecznie przy drugiem głosowaniu w styczniu będzie już obowiązywała tylko względna większość głosów i w tym drugim terminie wybory będą ukończone a nowa Izba w najbliższym czasie może być ukonstytuowaną.

Sprawa grup z proporcjonalną ilością mandatów może się odczuwać w innej postaci, nie terytorjalnej, co byłoby prawdziwą klęską dla zwartości organizacji lekarskiej. Nie radziłbym sprawy tak ważnej wysuwać na porządek dzienny zaraz przy pierwszych wyborach, bo jest ona wielce powikłaną, trudną i wymagającą dłuższych studjów.

Właśnie ta proporcjonalność w Warszawie podrażniła umysły i zapewne była drugim powodem odroczenia wyborów.

M.

Od Redakcji.

Upraszamy P. P. Autorów, aby korekty możliwie w krótkim czasie zwracali, w przeciwnym bowiem razie kierownictwo pisma narażone jest na trudności techniczne. Również przypominamy, iż Autorowie otrzymują bezpłatnie 25 odbitek niełamanych. Na żądanie otrzymują łamane, sami jednak ponoszą koszta łamania i druku.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Budowa kliniki położniczo-ginekologicznej, rozpoczęta przed 2 laty, posuwa się obecnie szybko naprzód i prawdopodobnie przed zimą będą mury już nakryte dachem. Jednakże wykończenie zajmie zapewne jeszcze dwa lata. Żadnej innej budowy z bardzo wielu koniecznych (zakłady: biologiczno-embrjologiczny, histologiczny, patologo-anatomiczny, sądowo-lekarski, higjeniczny, kliniki: chirurgiczna, dermatologiczna, otologiczna, laryngologiczna), w rb. niestety nie rozpoczęto.

Dwaj wysłannicy fundacji Rockefellera, zatrzymali się w przejeździe z Warszawy jeden dzień w Krakowie i zwiedzali niektóre zakłady i kliniki Wydziału lekarskiego.

Przygotowuje się wydanie IV tomu Anatomji, uzupełniającego niedokończone dzieło Bochenka. Tom ten w razie pomyślnych warunków wyjdzie w połowie roku 1923, nakładem Polskiej Akademji umiejętności.

Kuratorjum okręgu szkolnego krakowskiego, ukończywszy swą organizację zasadniczą, zaczyna rozwijać dział higjeny szkolnej i wychowania fizycznego. Prawdopodobnie w początkach roku przyszłego powstanie w kuratorjum osobny referat dla każdej z obu tych spraw. Liczba lekarzy szkolnych w szkołach średnich państwowych jest dotąd jeszcze szczupła; w Krakowie mianowano w r. z. 4, a kilku na prowincji.

Gmina m. Krakowa podejmuje od 1 listopada dalszą systematyczną akcję odżywiania dzieci szkolnych, prowadzoną poprzednio z pomocą Polsko-Amerykańskiego komitetu opieki nad dziećmi. Akcją tą kieruje zasłużony lekarz naczelny miasta, doc. dr. Janiszewski, b. minister zdrowia publ.

Lwów.

Komitet przedwyborczy do Rady Izby lekarskiej wschodniej Małopolski ustalił już listę kandydatów proponowanych; ogłosimy ją w numerze najbliższym. Województwo lwowskie przesłało już lekarzem karty głosowania.

Dr. Dalbis, profesor fizjologji z Paryża, staraniem Tow. przyjaciół Francji miał bogato ilustrowany wykład o życiu i zasługach Pasteura.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie. XXXI. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek 17 listopada o godz. 6-ej wieczorem w Poliklinice, ul. Lindego l. 5.

1) Pokazy kol. Chomicki. 2) Wykład: kol. Węgłowski: Patogeneza gruźlicy kości i zasady jej leczenia.

Kmietowicz, sekretarz. *Franke*, prezes.

Sprostowanie. W sprawozdaniu poglądowem Dr. E. Bruenera O znamionach typy Vörnera w Nr. 41 na str. 787 wiersz 32 od góry zamiast najwyższego ma być najsłabszego.

Zmarli. Dr. Władysław Piaskiewicz, lekarz miejski i kolejowy w Kołomyji, zmarł w 68 r. życia we Lwowie.